2.

Aus der königlichen Universitäts-Augenklinik zu Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. J. v. Michel.)

Pathologie der Cilien

Von

Dr. Hans Herzog
Privatdozent an der Universität und Laboratoriumsassistent der Klinik

Mit 5 Abbildungen im Text und 5 Tafeln



Berlin 1904
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Sonder-Abdruck aus
Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. XI u. XII.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

Meinem hochverehrten Chef

Herrn Geh.-Rat J. von Michel

in Dankbarkeit.

I.

Die in vieler Beziehung, auch hinsichtlich ihrer Stellung an einem Übergang von Schleimhaut zu äusserer Haut den Vibrissen nahestehenden Cilien zeichnen sich anatomisch und physiologisch durch eine Reihe von Besonderheiten vor den übrigen starken Haaren des Gesichtes aus:

1. Dieselben unterliegen einem relativ sehr häufigen Wechsel, indem sie schon nach einer Lebensdauer von 130 bis 150 Tagen abgestossen werden.

2. Trotzdem werden sie in der Norm stets in derselben Stärke wieder erneuert (10, S. 90).

3. Das Sekret, welches an der Grenze zwischen mittlerer Balg- bezw. Beetregion und dem Haartrichter in den Haarkanal abgesondert wird, besteht nicht nur aus dem Sekret der daselbst mündenden Talgdrüsen (Zeiss'sche Drüsen), sondern auch aus dem ebenfalls in den Kanal des Haartrichters entleerten Sekret der Knäueldrüsen (Moll'sche Drüsen). Ausnahmsweise mündet der Ausführungsgang der letzteren nicht innerhalb des Haartrichters, sondern dicht daneben.

Wenn nun auch in der Norm durch dieses anatomische Verhalten wesentliche Differenzen in der Beschaffenheit des das Haar einfettenden Sekretes nicht bedingt sind, indem nach der von Unna entwickelten Lehre die Knäueldrüsen unter gewöhnlichen Verhältnissen auch nur ein fettartiges Sekret absondern, so ändert sich dieser Zustand naturgemäss bei stärkerer, mehr weniger wässriger Sekretion seitens der Moll'schen Drüsen. Es leuchtet ein, dass durch diese Einrichtung bei abnorm starker Sekretion der Knäueldrüsen eine Vorrichtung getroffen ist, welche einer stärkeren Durchspülung des Haartrichterkanals dient, wie es bei anderen Haaren der Fall ist. — Andererseits ist durch diesen Konnex die Möglichkeit gegeben, dass Erkrankungen der Knäueldrüsen (Moll'schen Drüsen) auf den Follikel übergreifen, wie es auch ferner denkbar ist, dass eine überreiche Sekretion das Haar unter Umständen seines natürlichen Fettüberzuges berauben, und dadurch Gelegenheit zu oberflächlicher Maceration des Haares gegeben sein kann.

Betrachten wir bei dieser Gelegenheit auch die übrigen Knäueldrüsen der Lidhaut, so zeigt sich an diesen eine fundamentale Abweichung von dem Verhalten der Knäueldrüsen an allen übrigen Stellen des Körpers. Es stehen dieselben nämlich nicht, wie sonst überall, mit einem Paniculus adiposus in Verbindung, indem die Lidhaut bekanntlich eines solchen entbehrt. — Es erleidet hiermit Unna's Theorie (1), dass der Knäueldrüsenapparat den Schöpfer des Fettpolsters darstellt, dass die Fettträubchen den Knäueldrüsen entgegenwachsen, durch die Verhältnisse an der Lidhaut einen gewichtigen Stoss.

Die genannte Theorie ist auch sonst mit den modernen Anschauungen über das Zustandekommen der Fettsekretion (s. Literatur 2, 3, 4, 5) schwer zu vereinigen.

Jedenfalls beansprucht die Sekretion der Knäueldrüsen der Lidhaut mit Rücksicht auf den Mangel jeder Beziehung zu einem Fettpolster ein ganz besonderes Interesse.

4. Die Cilien entbehren bei dem Menschen ebenso wie die Lippenhaare und Vibrissen eines Arrectors.

Eine Ausnahme zeigt sich bei gewissen Affenarten (Lemur macaco). Wie die Abbildung (Fig. 1) zeigt, besteht die Lidmuskulatur derselben nicht nur aus horizontal verlaufenden Orbicularisfasern, sondern in dem der Lidkante benachbarten Abschnitt aus zum Teil vertikal verlaufenden quergestreiften Muskelbündeln. Der Bau dieses bisher noch nicht beschriebenen (6, 7, 8, 9) Muskelsystems ist folgender:

Der Muskel entspringt in zwei Portionen etwa in der Höhe der Papillen der vordersten Cilienreihe. Die vordere Portion besteht aus 3 im Querschnitt spindelförmigen Muskelbündeln, die unter einander mit selbständigen Sehnen von dem bindegewebigen Cilienhaarbalg entspringen. Von den horizontal verlaufenden Orbicularisbündeln sind die Bündel der vorderen Portion durch die breite Bindegewebsmasse, welche die vordersten Cilienbälge umgibt, durchaus geschieden. Sie verlaufen in nahezu paralleler Anordnung oder, leicht fächerförmig divergierend, in schwach nach vorn konkavem Bogen zum Intermarginalsaum in zur Lidkante streng vertikaler Richtung. Einen wesentlich anderen Ursprung und Verlauf ihrer Muskelbündel zeigt die zweite hintere Portion. Dieselbe entspringt etwas höher als die erste vordere und unmittelbar vor der vorderen Tarsalfläche. Unmittelbar darüber befinden sich Muskelbündel mit auf einem sagittalen Vertikalschnitt quergetroffenen Fasern, welche hier in diesem Fall das Residuum bezw. Rudiment des sonst vorhandenen Muscul. cil. Riolani darstellen. Es lässt sich hier nun deutlich verfolgen, wie die frontale und horizontale Verlaufsrichtung in die vertikale und sagittale übergeht. Im Gegensatz zu den Bündeln der vorderen Portion verlaufen diejenigen der hinteren nicht streng vertikal, sondern in leicht schräger Richtung zur Lidkante, sodass auf dem vertikalen Querschnitt immer nur kürzere, durch Bindegewebszüge getrennte und bei dieser Schnittrichtung mit deutlicher Querstreifung versehene Abschnitte von Muskelbündeln zu erkennen sind. Dieselben verlaufen in stark

nach vorn konvexem Bogen zur vorderen Kante der Ausmündungsstelle der Meibom'schen Drüsen, woselbst der Lidrand, dem Ansatz der Bündel entsprechend, regelmässig eine deutliche Einziehung zeigt (s. a. Lit. 36).

Dass es sich bei den beschriebenen Muskelbündeln nicht etwa um Schrägschnitte durch die gewöhnliche Orbicularismuskulatur handelt, ergibt sich einfach aus der Betrachtung von Figur 1, die deutlich zeigt, dass die Schnittrichtung genau in der ganzen Ausdehnung eines Cilienhaarbalgs verläuft. In physiologischer Beziehung dürften die Bündel der vorderen Portion die Funktion eines Arrectors auszuüben geeignet erscheinen, diejenigen der hinteren Portion dagegen, wenn man überhaupt eine Beziehung zu den Nachbargebilden und nicht lediglich einen Einfluss auf die Stellung bezw. Spannung des freien Lidrandes annehmen will, der Regulierung der Weite der Mündung der Meibom'schen Drüsen dienen können.

Zu einem genauen Verständnis der pathologischen Verhältnisse ist es unvermeidlich, in Kürze auf die Anatomie der Haarwurzel, spez. der Cilienwurzel, einzugehen, zumal, da nach dieser Richtung besonders mit Rücksicht auf den Befund an epilierten Cilien und das Verständnis desselben auch in der neuesten meisterhaften Darstellung von Rabl (10) speziell die Verhältnisse der sog. Beetregion, bezw. der Region des mittleren Balgwulstes, noch nicht ganz genügend berücksichtigt erscheinen. Es kann hier nicht die Aufgabe sein, auf den komplizierten Bau der Haarwurzel und die nicht minder verwickelten Verhältnisse der heute in den meisten Einzelheiten wohl genügend klargestellten Vorgänge beim Haarwechsel in extenso einzugehen und muss diesbezüglich besonders auf die Arbeiten von Mähly (11), Unna (1) und Rabl (10) verwiesen werden.

Es kann sich hier nur darum handeln, die wesentlichen Verhältnisse hervorzuheben, auf die es ankommt, um bei den in krankhaften Zuständen epilierten Cilien einmal das Alter, sodann den Sitz derselben in situ, schliesslich die Bedeutung der Anhangsgebilde beurteilen zu können.

Eines der frühen Stadien zeigt Fig. 1. Wir erkennen deutlich den konischen Bau der ganzen Cilie, die Cilienpapille nach Art eines Kugelgelenks in die stark pigmentierte Grundfläche des jungen Haares (den viel missbrauchten Namen „Bulbus" möchte ich prinzipiell vermeiden, da damit Dinge verschiedenster Natur — speziell auch das verhornte Ende des Kolbenhaares —

bezeichnet werden) eingefügt, die spindlige, als mittlere Balgregion, Balgwulst oder Haarbeetregion (Unna's) bezeichnete Verdickung der äusseren Wurzelscheide unterhalb der Einmündung der Talgdrüsengänge, die Verjüngung derselben (der äusseren Wurzelscheide) nach dem Grunde der Haarwurzel zu, die in verschiedener Höhe erfolgende Verhornung der Schichten der inneren Wurzelscheide, die eine gegenseitige Verschränkung bedingende Anordnung der Elemente der beiden Oberhäutchen, schliesslich den Haartrichter mit seiner nur bis zu den Talgdrüsenmündungen reichenden Hornschicht.

Von besonderer Wichtigkeit ist erstens die mittlere Balgregion, und zweitens die Gegend des Haartrichterkanals, an der

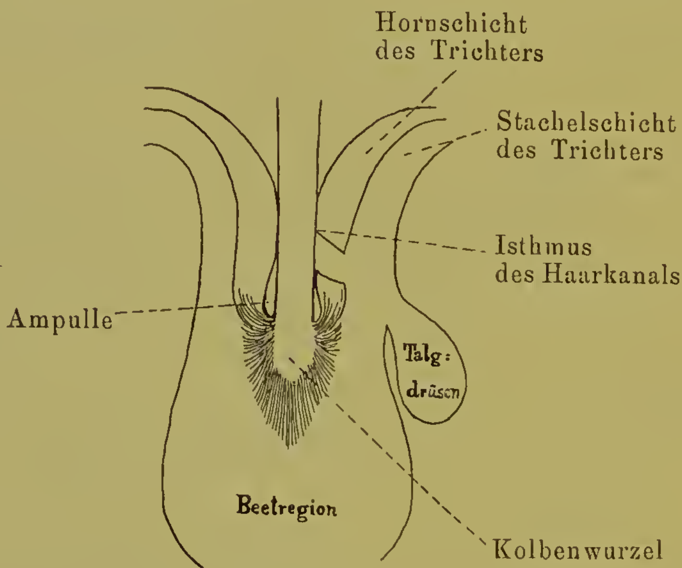


Fig. 1.

Stelle — und etwas unterhalb davon —, wo die Talgdrüsengänge einmünden. Letztgenannte Gegend ist dadurch charakterisiert, dass der Kanal in dieser Gegend regelmässig eine ampulläre Erweiterung zeigt (Textfig. 1), die beim Epilieren häufig artificiell vergrössert wird — und praktisch von grosser Bedeutung, indem dadurch, dass — falls man es mit einem bis an die Talgdrüsen herangerückten sog. Kolbenhaar zu tun hat und die innere Wurzelscheide abgestossen ist — am Boden dieser Trichterampulle die Hornlamellen des Haartrichters mit den jüngsten Hornfasern des Haarkolbens auf das festeste ineinander verschränkt sind, dieser Ampullenboden dementsprechend diejenige Grenze abgibt, über die hinaus primär ein Eindringen von Mikroorganismen in den

Haarkolben bezw. dessen zellige Umgebung unter keinen Umständen stattfindet.

Ist das Haar noch nicht so weit vorgerückt, befindet es sich noch tiefer im Follikel, so findet sich die Ampulle — je nach der Höhe, in welcher der Zerfall der inneren Wurzelscheide stattfindet, s. w. u. — entsprechend tiefer (Textfig. 2), in der Regel nur in der Form einer seichten ringförmigen Rinne, und sind dann an dieser Stelle auch noch Reste der inneren Wurzelscheide anzutreffen. Diese Rinne wird an der Haarseite dann begrenzt von der inneren Wurzelscheide und dem Haar, der Boden und die äussere Seite von der innersten Schicht der äusseren Wurzelscheide.

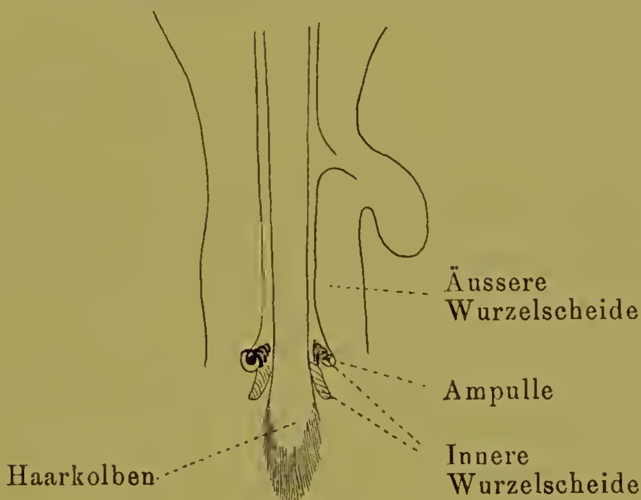


Fig. 2.

Ich finde diese Rinne trotz ihrer — mit Rücksicht auf die daselbst für die Pathogenese bedeutungsvollen Verhältnisse — zweifellosen Wichtigkeit, mit Ausnahme einer kurzen Bemerkung bei Kaposi (5, S. 974), nirgends beschrieben. Ihre Entstehung führe ich darauf zurück, dass die aufquellende, zerfasernde innere Wurzelscheide die angrenzenden weichen Elemente der äusseren Wurzelscheide nach aussen verdrängt, worauf an dieser Stelle nach dem Zerfall und der Eliminierung der aufgefaserten Elemente der inneren Wurzelscheide eine Lücke entsteht.

Es handelt sich also bei den Infektionen der Haarwurzel — von den echten sogenannten Trichophytien abgesehen — entweder um eine solche des Haartrichters **bis zur** Ampulle oder um eine solche, die sekundär von einer Infektion des bindegewebigen Haarbalgs auf die tieferen Teile der Haarwurzel übergreift. Niemals aber dringen primär Mikroorganismen direkt vom Haartrichter in die tieferen Teile des epithelialen Haar-

follikels, indem sie an den festen eingefetteten Hornschichten des Ampullengrundes eine unüberschreitbare Schranke finden. Letztere erscheint mir demnach physiologisch und pathologisch von grösster Bedeutung. —

Das in Figur 1 abgebildete Haar repräsentierte den Typus des Knopfhaares; den Übergang zum Kolbenhaar zeigt Figur 2. Wir erkennen hier nichts mehr von der Papille, die Einstülpung des Follikelgrundes ist rückgängig geworden; das junge Haar ist von letzterem bereits abgehoben, steht durch einen Zellstrang jedoch noch mit den daselbst befindlichen Resten der äusseren Wurzelscheide in Verbindung. Diese Reste bilden im Follikelgrunde eine Anhäufung von indifferent angeordneten Zellen, während sie nach den Seiten hin in die Zylinderzellen der äusseren Wurzelscheide übergehen. — Zwischen der Darstellung auf Fig. 1 und derjenigen auf Fig. 2 liegt eine ganze Reihe von Zwischenstufen, auf denen sich die Papille zurückbildet, der Wachstumsdruck im Grunde des Follikels nachlässt und dementsprechend unter dem Einfluss äusserer, zirkulär und longitudinal angeordneter, elastischer Elemente des bindegewebigen Haarbalgs die ladestockartige [v. Michel (12)] Hohlwurzel-Form des jungen Haares in die solide Keulenform transformiert wird. Fig. 2 zeigt nun in sehr instruktiver Weise, dass diese Keulenform schon erreicht ist, bevor noch der Zusammenhang mit den epithelialen Elementen des Follikelgrundes aufgehoben ist. Das kolbige Ende ist jedoch nur zum kleinsten Teile verhornt, dasselbe wird von einem Zellenhaufen gebildet, dessen Kern von den Matrixzellen des Haares, dessen Rinde von den Matrixzellen der inneren Wurzelscheide gebildet wird. Sehr deutlich ist der scharf abgesetzte (spornartige) Übergang der letzteren in den glashellen verhornten Teil der inneren Wurzelscheide (bei b); vgl. a. Fig. 23. Die weitere Verhornung des Haares unter gleichzeitigem Vorrücken desselben vollzieht sich in der Weise, dass die Epithelzellen des keulenförmigen Endes einen mit den Hornmassen des fertigen Haares kontinuierlich in Verbindung stehenden Hornüberzug erhalten, der sich durch intensive Färbung mit Säurefuchsin als junge Hornsubstanz charakterisiert. (Keine Cuticularbildung, sondern Modifikation der äusseren Zellenschichten.) Die einzelnen zwischen den Zellen verlaufenden, mit den fertigen Hornmassen zusammenhängenden Züge von horniger Substanz verleihen dem radikalen Ende des Haares ein wurzelförmig verästeltes Aussehen. Indem nun der Hornüberzug immer dicker wird, die Zellen sich immer mehr abplatten und parallel der Axe des Haares sich anordnen, verhornt schliesslich der ganze

zellige Anteil des keulenförmigen Haarendes. Inzwischen ist jedoch das Haar bereits in die mittlere Balgregion, bezw. die Gegend des mittleren Balgwulstes, bezw. des Haarbeetes angelangt, und tritt hiermit das Haar in die zweite Phase seines Lebens. Es ist ein grosses Verdienst von Unna, auf die Bedeutung dieser, unterhalb der Einmündung der Talgdrüsengänge anzutreffenden zelligen Verdickung hingewiesen zu haben. Mag man über ein weiteres Längenwachstum des Haares von dieser Stelle aus denken, wie man will, die Bedeutung dieser Stelle ist hiermit keineswegs erschöpft. Denn erstens wird hier das Haar von neuem festgehalten, seine Ausstrahlungen horniger Züge werden hier mit den unmittelbar angrenzenden Zellen der äusseren Wurzelscheide fest verankert. — Die innere verhornte Wurzelscheide, welche, auf dem Haarschaft liegend, im Gegensatz zu den in situ verbleibenden Zellen der äusseren Wurzelscheide von dem aufrückenden Haar mitgenommen ist, müssen wir uns dabei stets oberhalb (apical) der besenreiserartigen Ausstrahlungen des radikalen Haarendes liegend oder bereits gänzlich am Ampullengrunde abgebröckelt denken. — Wie Mähly (11) berechnet hat, verweilt das Wimpernhaar von den 135 Tagen seines Lebens hier an dieser Stelle nicht weniger wie 105 Tage. Das Haar verbringt somit hier die Hauptzeit seines Daseins, und ist daher Unna, auch wenn man ihm bezüglich eines weiteren Längenwachstums des Haares von dieser Stelle aus nicht beistimmen kann [Reinke (13)], vollkommen berechtigt, von einem Versetzen, Verziehen oder Umbeeten in dem in der Gärtnerei üblichen Sinne zu sprechen. Diese Stelle hat jedoch auch noch in einer anderen Beziehung eine grosse praktische Bedeutung. Während nämlich unter normalen Verhältnissen der Lebensablauf des Haares sich in der Weise vollzieht, dass die Hornbesenreiser des radikalen Haarendes vollständig verhornen, ihr Zusammenhang mit den zelligen Elementen der Beetregion sich lockert, so dass man beim Epilieren des reifen Haares ausschliesslich die verhornten Teile des Haarendes nach aussen befördert, ist es, wie wir sehen werden, eines der wesentlichsten Kennzeichen pathologisch veränderter Haare — und zwar schon in den leichteren Fällen —, dass hierbei nicht nur der verhornte Teil, sondern dieser im Zusammenhang mit dem mehr oder weniger vollständigen Komplex der zelligen Elemente des Haarbeetes leicht dem Zuge der Epilationspinzette folgt. Sehen wir nun bei dieser Gelegenheit nach, was man unter Haarkolben und Kolbenhaar versteht, so finden wir damit zwei durchaus verschiedene Dinge bezeichnet. Die Anatomen verstehen mit Recht

hierunter ausschliesslich ein Haar, dessen kolbenförmiges Ende vollständig verhornt ist, welchem keine Spur unverhornter Zellen mehr anhaftet, das in toto aus Hornsubstanz besteht und mit besenreiserartigen Hornfasern endet. Andere, wie z. B. Mähly [(11) Tafel I, Fig. 6 und 7, Tafel III, Fig. 17], verstehen dagegen unter Haarkolben nicht nur den verhornten Teil, sondern diesen im Zusammenhang mit den zelligen Elementen der äusseren Wurzelscheide aus der Beetregion. Um dieser Verwirrung der Begriffe zu steuern, ist der Ausdruck Kolbenhaar und Haarkolben bisher vollständig absichtlich vermieden, und können wir jetzt erst nach Klarlegung der in Betracht kommenden Verhältnisse uns dahin präzisieren, dass in Zukunft unter „Haarkolben" ausschliesslich das verhornte Ende eines unter normalen Verhältnissen zur Reife gelangten Haares zu verstehen ist und hiervon streng zu differenzieren ist der „Beetzellkolben" oder kurz „Beetkolben", der dem ersteren nur unter besonderen Umständen anhaftet, bezw. folgt. (Textfig. 3.)

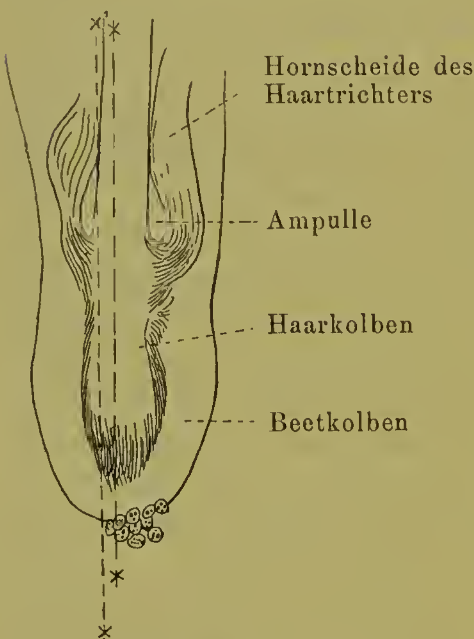


Fig. 3.
Typus I. Bei concentrischem Haarbeet.

Von Wichtigkeit zum Verständnis und zur Beurteilung der Bilder von Schnitten der Wurzeln epilierter Cilien ist noch Folgendes:

Bekanntlich erfolgt die das Haarbeet repräsentierende Verdickung der äusseren Wurzelscheide entweder konzentrisch oder als mehr exzentrische Wucherung. Letztere ist auch an den Cilien, denen ein Arrector fehlt, zu beobachten. Einem mit Beetkolben epilierten Haar entsprechen daher folgende Typen:

Bei Typus I, Textfig. 3, sind die Verhältnisse ohne weiteres aus der Abbildung ersichtlich.

Bei einem Schnitt der Axe des Haares parallel erhält man einen Zellkomplex, dessen äussere Wand von einem regelmässigen kubischen Epithel bekleidet, welches senkrecht unter dem Haarkolben unterbrochen ist und sich in einen Haufen regellos angeordneter Zellen fortsetzt, welcher zu dem epithelialen Inhalt des in der Tiefe kollabierten Follikels gehört. Man muss sich also in diesem Falle nur nicht einbilden, dass man die ganze äussere

Wurzelscheide vor sich hat, es handelt sich vielmehr ausschliesslich um den Zellkomplex der Beetregion. Obige Vorstellung kann sich besonders dann ausbilden, wenn der Schnitt mehr seitlich fällt (in der Richtung x_1—x_1), indem dann der regelmässige Epithelbelag und die denselben umgebende Glashaut des Haarbalgs nirgends mehr eine Unterbrechung zeigen.

Eine solche Urteilstäuschung ist besonders dann möglich, wenn es sich um den Typus II mit exzentrischer Anlage des Haarbeetes (Textfig. 4) handelt. Hier trifft man unter allen Umständen bei der durch die Kreuze bezeichneten Schnittrichtung einen Zellkomplex mit überall regelmässigem und nirgends unter-

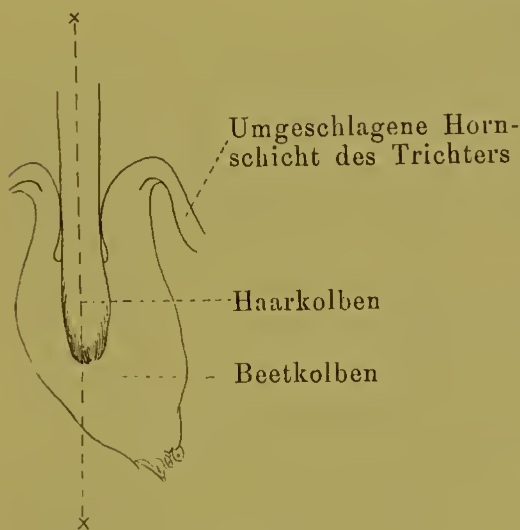


Fig. 4.
Typus II. Bei excentrischem Haarbeet.

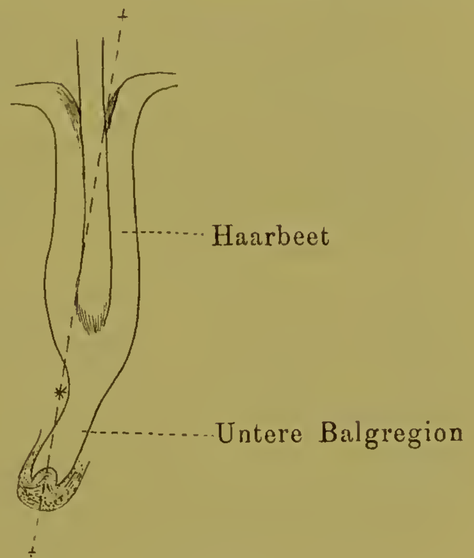


Fig. 5.

brochenem Epithelbelag. Der Unterschied gegenüber einem atrophischen Follikel kann dann nur durch die sonstigen, für die Atrophie spezifischen Kennzeichen, bezw. durch genaues Studium der ganzen Schnittserie festgestellt werden.

Besondere Vorsicht in der Beurteilung erfordert noch der Fall, wenn es bei entzündlicher Erweichung gelingt, bei der Epilation den ganzen epithelialen Inhalt des Haarfollikels herauszuziehen, in dessen Beetregion sich das Kolbenhaar befindet, während der untere Balgabschnitt kollabiert ist. Bei Schräglage des Schnittes (x—x) kommt man dann, wie aus der Fig. (Textfig. 5) ersichtlich, zweimal durch den epithelialen und dazwischen einmal durch den bindegewebigen Haarbalg (bei *). Sind nun diese Teile erweicht, der Zellenzusammenhang gelockert, bezw. aufgehoben, so ist es dann oft sehr schwer, zu entscheiden, ob eine Stelle, etwa ein Mikrokokkenhaufen bei *, noch innerhalb

der Schichten des bindegewebigen Haarbalgs oder bereits im unteren Abschnitt des epithelialen Follikels gelegen ist. —

Elastisches Gewebe: Nach den Angaben von Rabl (10) und Zenthöfer ist der bindegewebige Haarbalg zum grösseren Teile fast frei von elastischen Elementen (10, S. 50). Dem muss, wie ich durch glücklich durch die Mitte der Papille geführte Schnitte zu erweisen in der Lage bin, für die Cilien mit aller Entschiedenheit widersprochen werden. Wie Fig. 3 zeigt, ist vielmehr der Cilienhaarbalg in seiner ganzen Ausdehnung, besonders in der Papillenregion, mit einem dichten elastischen Fasernetz überzogen.

Die Anordnung ist Folgende:

Ein feines, von oben nach dem Balggrunde zu sich verstärkendes Netz liegt unmittelbar auf der Glashaut, wahrscheinlich innerhalb des äusseren, bindegewebigen Anteils derselben. Dasselbe bildet ein sehr feines Maschenwerk nach aussen zu, welches die einzelnen zelligen Elemente der Kreis- wie der Längsfaserschicht umspinnt, ebenso wie an vielen Körperstellen (Uterus, Ciliarmuskel) die einzelnen, glatten Muskelzellen von elastischen Fasern umsponnen werden. Nach aussen von der Längsfaserschicht finden wir eine Verstärkung des Längsfasernetzes, bedingt dadurch, dass sich elastische Faserzüge von der Talgdrüse her — in dem tieferen Teil von dem perifollikulären Fasernetz her — mit ihm verbinden. Besonders diese verbindenden Faserzüge sind von erheblicher Stärke. Nunmehr greift nach dem Balggrunde eine interessante Veränderung Platz: die Zellen der Kreisfaser- und Längsfaserschicht verlieren hier den Unterschied in ihrer Anordnung, wir finden eine aus mehrfachen Zelllagen bestehende Schicht mit ihrer Längsachse dem Haarbalg parallel angeordneter Zellen mit spindligen Kernen, die am Follikelgrunde die Papille bilden. Das interessante Moment liegt darin, dass von der Stelle, in der die Umformung in der Anordnung der Follikelzellen beginnt, das elastische Fasernetz von der Glashaut zurück an die äussere Seite des Zellstranges tritt und, am Papillengrunde angelangt, in der äusseren Schicht des Wertheim'schen Haarstengels verläuft. Mit dem Schwunde des letzteren beim Tieferrücken der Papille bezw. bei der Neubildung des jungen Haares kommt diese letztgenannte Ausbreitung der elastischen Fasern unmittelbar unter die Papille zu liegen. Der Cilienfollikel ist demnach in einem elastischen Fasernetz aufgehängt, wie die Gondel an den Seilen eines Luftballons.

Von Bedeutung ist ferner der Umstand, dass das den freien Lidrand in sagittaler Richtung von vorne nach hinten, durch die Bündel des Tarsus hindurch durchsetzende sehr reichliche elastische Fasergewebe — die Anhäufung erstreckt sich mit fast parallelem Faserverlauf von der freien Lidkante bis zur Höhe der Papillenregion der vordersten Cilienreihe [s. a. (14)] — nach vorne zu an dem perifollikulären Bindegewebe der vorderen Cilienreihe inseriert und über die durch die letztere gegebene Ebene nach vorne vielfach **nur** in den interfollikulären Spalten hinausreicht (vergl. Fig. 3).

Es ist auch hierin zweifellos eine Einrichtung zur Konservierung einer normalen Cilienrichtung gegeben. Denn betrachten wir die Stelle der Follikelmündung bei a als den Unterstützungspunkt eines zweiarmigen Hebels, so ist es klar, dass eine Einwärtsbewegung des freien Cilienrandes eine Auswärtsbewegung der Cilienwurzel und damit eine Dehnung des marginalen elastischen Fasernetzes zur Folge haben muss.

Klinischer Teil.

I. Ekzema marginale.

Die wichtigste Erkrankung des Lidrandes ist nach ihrer Häufigkeit und Bedeutung für die Funktion des Auges zweifellos das Ekzem. Da bis in die letzte Zeit hinein Zweifel darüber geltend gemacht sind (15), ob die betreffenden Affektionen als Ekzem oder als Sycosis zu bezeichnen sind, ist es nicht zu umgehen, zunächst auf den Begriff des Ekzems, wenn auch nur in Kürze, näher einzugehen.

Die meisten Vertreter zählt z. Z. noch die Hebra-Kaposische Richtung, welche als den Grundtypus des Ekzems die durch die Applikation eines Chrysarobinpflasters oder dgl. artificiell erzeugte Dermatitis — mit ihren Einzel- bezw. Übergangseffloreszenzen des Erythems, der Papel, der Vesikel, Pustel und Schuppe — ansieht. Die Gegenwart von Mikroorganismen spielt nur eine untergeordnete Rolle. In anderen Fällen kann das Ekzem sich „aus geringen Anfängen, durch Persistenz der letzteren und Wiederholung der Vorgänge“ von vornherein als chronisches Ekzem entwickeln.

Diese Definition leidet entschieden an gewissen Mängeln, indem bei der Gleichstellung und der histologischen Identifizierung der Chrysarobindermatitis mit dem Ekzem nicht recht ersichtlich ist, weswegen das Ekzem trotzdem von Kaposi in das Kapitel

der „Dermatoses inflammatoriae chronicae“ hineinrubriziert wird. Das Nebeneinander variabler Efflorescenzen, der chronische Verlauf, das Auftreten von Exacerbationen und Remissionen, das ganze Ensemble dieser Erscheinungen, die wir nach dem in der Mehrzahl der Fälle zu beobachtenden Symptomenbilde mit dem Begriff des Ekzems identifizieren, coincidiert keineswegs erschöpfend mit dem Bilde einer akuten Dermatitis ex acribus. Einen in gewisser Beziehung entgegengesetzten Standpunkt markiert Unna's (16) Ekzemlehre. Die Hauptthesen derselben sind folgende:

1. Die artificielle Dermatitis ist vom Ekzem streng zu scheiden.

2. Das gewöhnliche, insbesondere das sogen. seborrhoische Ekzem beginnt gar nicht mit akuten Erscheinungen; speziell gehört die Pustel überhaupt nicht zu den dem Ekzem eigentümlichen Efflorescenzen.

3. Die Vorgänge bei dem Ekzem spielen sich der Hauptsache nach in der Oberhaut (Epidermis) ab. Die Beteiligung des Papillarkörpers bezw. des subkutanen Bindegewebes ist unwesentlich und unbedeutend. — Histologisch ist das Ekzem definiert:

a) Durch eine Schwellung und Wucherung der Elemente der Stachelschicht — Acanthose —, bedingt durch eine reichlichere Flüssigkeitszufuhr (Serotaxis).

b) Durch ein intercelluläres Ödem der Stachelschicht, indem der Überfluss an lymphathischer Flüssigkeit in die Intercellularräume der Stachelschicht diffundiert — Spongiose. Bei Zunahme der Spongiose kommt es zu einer Auflockerung bezw. Lösung des Zusammenhanges der Zellen der Stachelschicht. Dieselbe ist bedingt durch eine Stauung der Flüssigkeit an der Hornschicht, die somit zur Bläschenbildung, Vesiculation führt. Bei der Steigerung der Entzündung kommt zu der Serotaxis noch eine Leukocythotaxis, das Bläschen wird eitrig.

c) Die veränderte Ernährung der tiefer liegenden Schichten hat eine Modifikation des Verhornungsvorganges (Fehlen des Keratohyalins in der Körnerschicht mit gleichzeitiger Erhaltung der Kerne in der Hornschicht) zur Folge (Parakeratose).

Es handelt sich hiernach um eine parenchymatöse Entzündung (des Epithelgewebes), wie sie durch die Versuche von Pfeffer und Leber theoretisch begründet und in ihrer Selbständigkeit gegenüber

den Lehren der Cohnheim'schen Theorie, wonach die Stase und Leukocytenemigration zu den Voraussetzungen für die Annahme einer Entzündung gehören, geltend gemacht ist (19, S. 502).

Als Ursache der parenchymatösen Oberhautentzündung ist die Ansiedlung von speziellen Ekzemerregern in der Hornschicht anzusehen und die Oberhautentzündung als die Folge einer Fernwirkung, beruhend auf der Diffundierung der von den organisierten Erregern gelieferten Toxine, zu betrachten, eine Anschauung, der auch bereits von v. Michel (17, S. 114) Ausdruck gegeben ist. Die klaren und eitrigen Ekzembläschen sind dementsprechend — wie es auch sonst überall konstatiert ist — primär stets bakterienfrei. Ein „Impfbläschen des Ekzems" mit Mikrobiengehalt entsteht nur dann, wenn infolge einer Schrunde, eines Risses in der Hornschicht das primär bakterienfreie Ekzembläschen direkt mit den Ekzemerregern infiziert wird.

Die habituelle Konstitution der Haut, ferner mechanische, chemische, thermische Reize sind, event. eine präekzematöse Dermatitis schaffend, nur als prädisponierende Momente zu betrachten, welche die Ansiedlung und Proliferation der Ekzemerreger ermöglichen, deren Gegenwart und Lebensäusserungen dann den speziellen Verlauf des Ekzems bedingen. Ihr Verbleiben in der Oberhaut führt bei gleichbleibender, hierfür günstiger Konstitution der Haut oder bei der erneuten oder andauernden Einwirkung der prädisponierenden Momente zur Chronizität des Leidens. — Hierzu ist zu bemerken:

Die Trennung des Ekzems von der artifiziellen Dermatitis ist theoretisch und klinisch nicht durchzuführen. Erstens stimmen die histologischen Substrate der Chrysarobindermatitis mit denjenigen des Ekzems durchaus überein, wie Unna's eigener Schüler Menahem Hodara (18) bei experimenteller Untersuchung des Chrysarobinexanthems festgestellt hat, wobei derselbe allerdings stillschweigend an der Gleichartigkeit des histologischen Bildes vorübergegangen ist. Hier wie dort haben wir es mit Akanthose, Spongiose und Parakeratose zu tun. Zweitens hat Unna die Resultate Leber's doch nur zum Teil berücksichtigt. Gerade Leber (19, s. bes. S. 324) hat den Nachweis geliefert, dass es sich, mögen es mechanische, chemische, thermische Reize oder Bakterien sein, in letzter Linie bei der Entstehung der Entzündung stets um chemische Einwirkungen handelt. Der Unterschied zwischen der Wirkung eines Traumas mechanischer, thermischer oder chemischer Natur und einer bakteriellen Infektion ist nur der, dass in den erstgenannten

Fällen das Trauma mit der Einwirkung desselben abgetan ist, während bei der Ansiedlung und Vermehrung von Infektionsträgern das in diesem Fall der Hauptsache nach chemische Trauma zu einem mehr oder weniger andauernden wird. Bei dieser Sachlage kommt es demnach lediglich darauf an, wie weit man den Begriff des Ekzems fasst. Man kann hierbei so vorgehen, dass man entweder 1. die Erkrankungen an Ekzem in zwei Abteilungen gliedert:

a) in eine solche, in welcher die einmalige oder chronische Einwirkung äusserer Schädlichkeiten die alleinige oder die Hauptrolle bei der Erzeugung des Ekzems spielt, welches je nach der Intensität und Dauer der Einwirkung als akutes oder chronisches Ekzem verläuft;

b) eine zweite Form, in der ein gewisser konstitutioneller Habitus der Haut und eine Anzahl äusserer Schädlichkeiten für sich allein nicht ausreichen, eine Dermatitis zu erzeugen, dass diesen Faktoren vielmehr die Bedeutung prädisponierender Momente zukommt, welche die Ansiedlung und das Weiterwachstum gewisser Mikroorganismen erst ermöglichen, welch' letztere nun ihrerseits den Verlauf und die verschiedenen Morphen des Ekzems bestimmen (Unna's chronisches Ekzem).

2. Oder, dass man die unter a) bezeichnete Abteilung gänzlich aus dem Begriff Ekzem ausscheidet, als artifizielle Dermatitis gesondert behandelt und nur der von Unna aufgestellten Form die Bezeichnung als Ekzem vindiziert.

Aus dem Obigen erhellt ohne weiteres, dass man den theoretischen und klinischen Tatsachen am wenigsten Zwang antut und gleichzeitig auch den beiden Hauptrichtungen in der ihnen gebührenden Weise gerecht wird, wenn man sich der ad 1 ausgeführten Anschauung bezw. Einteilung zuwendet und dementsprechend also den alten Ekzembegriff Hebra-Kaposi's beibehält, jedoch auch die von Unna inaugurierte Erweiterung desselben acceptiert, indem man annimmt, dass in einer Reihe von Ekzemfällen die im Sinne Unna's als prädisponierend bezeichneten Momente zur Ekzemerzeugung an sich nicht ausreichen und also hierzu als gleichwertiger Faktor ausserdem noch das Hinzukommen und Weitergedeihen bakterieller Entzündungserreger erforderlich ist.

Zu einer solchen Erweiterung ergibt sich die Berechtigung daraus, dass, wie nachstehend gezeigt wird, in der Tat in den Entzündungssubstraten der ekzematösen Erkrankungen der Lidränder mit einer gewissen Regelmässigkeit organisierte Ent-

zündungserreger anzutreffen sind, ferner auch aus der Tatsache, dass das Hinzutreten eines Ekzems (Ekzema secundarium) mit allen ihm speziell an den Lidrändern eigentümlichen Erscheinungen und Komplikationen (Folliculitis) zu anderen Dermatosen (Pemphigus), wie weiter unten gezeigt werden wird, durch die Ansiedlung von organisierten Entzündungserregern bedingt wird. Dass speziell Mikrokokken von staphylomorphem Wachstum auf der Haut nicht immer als unschuldige Saprophyten anzusehen sind, beweist schon ihre Rolle bei der Furunkulose.

Die Darstellung der speziellen Ekzematologie des Lidrandes soll nun in folgendem zunächst an der Hand der Beschreibung des klinischen und histologischen Befundes bei 14 gewisse Typen repräsentierenden Ekzemfällen erfolgen, die aus dem reichen und wertvollen, von mir untersuchten Material der Königl. Universitätsaugenklinik herausgegriffen sind.

Für die liebenswürdige Zuweisung einiger weiterer höchst instruktiver Fälle seitens der Herren Prof. Dr. E. Lesser und Prof. Dr. O. Lassar möchte ich bei dieser Gelegenheit nicht unterlassen, meinen verbindlichsten Dank auch an dieser Stelle gebührend zum Ausdruck zu bringen.

Einleitend zu nachstehender Beschreibung der klinischen und histologischen Befunde bei dem Ekzem des Lidrandes sei zunächst noch eine Bemerkung bezüglich des Begriffes „Follikel" gestattet.

Rabl (10, S. 57) bezeichnet als „Folliculus pili" das „Haarsäckchen" oder den „bindegewebigen Haarbalg". Derselbe wird nach ihm dadurch „ausgekleidet", dass die Oberhaut in ihn an der Mündung des Follikels hineinzieht. Hiernach wäre unter Follikulitis ausschliesslich eine Entzündung des bindegewebigen Haarsäckchens zu verstehen. Ferner wäre der Ausdruck „intrafollikulärer Abszess" (Ehrmann, 20) einer zweifachen Deutung fähig: einmal kann es sich dabei um einen Abszess handeln, der zwischen den Wänden im epithelialen Inhalt des Säckchens gelegen ist und der dementsprechend einer Impetigo der Oberhaut gleich zu setzen wäre. Ebenso gut kann damit aber auch ein Abszess innerhalb der Schichten des bindegewebigen Haarbalges, analog einem subkutanen Abszess, gemeint sein.

Stöhr (21) dagegen bezeichnet als „bindegewebigen Haarbalg" die vom Corium gelieferten Elemente und umfasst unter dem Namen „Haarbalg" bindegewebige und epitheliale Elemente zusammen.

Kaposi (5) schliesslich versteht unter „Follikel" den epithelialen Teil und bezeichnet den ihn umgebenden bindegewebigen Stützapparat als „Haarbalgscheiden". Wir sehen somit, dass als Follikel drei ganz verschiedene Dinge bezeichnet werden. 1. das bindegewebige Säckchen, 2. der epitheliale Inhalt desselben, 3. beide Teile zusammen. Angesichts dieser

Unklarheiten ist es ganz unmöglich, sich davon ein Bild zu machen, was der betr. Autor unter Follikulitis und im anderen Falle unter Perifollikulitis versteht.

Im folgenden sei die bei Stöhr übliche Bezeichnung gewählt, wonach unter „Haarbalg" die beiden Komponenten desselben zu verstehen sind. Folliculitis bezeichnet dementsprechend eine Entzündung des gesamten bindegewebigen und epithelialen, die Haarwurzel umgebenden Apparates. Perifolliculitis eine solche in der Umgebung der bindegewebigen Scheiden, insbesondere auch des die Talgdrüsen einscheidenden Apparates. — Entsprechend den heutigen dermatologischen Prinzipien, Oberhautentzündungen von denjenigen des Corium und des Subkutangewebes streng zu scheiden, wie es auch besonders Unna's Ekzembegriff durchaus erfordert, soll im Gegensatz zu Ehrmann (20) nicht von einer Folliculitis schlechthin gesprochen werden, sondern sollen in jedem Fall die Entzündungen am bindegewebigen Haarbalg von denen des epithelialen Haarbalges — wozu dieses Wort ängstlich vermeiden? — gesondert erörtert werden und dementsprechend der Gesamtbegriff „Folliculitis" in die zwei Abteilungen „Folliculitis externa" und „Folliculitis interna" zerlegt werden. Ferner sind nach dem klinischen Verhalten die Erkrankungen der Trichterregion, der Beetregion und der Matrixregion durchaus von einander differenzierungsfähig und -bedürftig. Im Nachstehenden sind demgemäss folgende unterschiedliche Bezeichnungen gewählt:

1. Perifolliculitis; 2. Folliculitis externa; 3. Folliculitis interna, a) superficialis, b) media, c) profunda.

1. Heidemann, Albert, 5 J.

Leidet nach Angabe der Mutter von jeher an Flechten der Gesichtshaut und entzündeten Lidrändern. Exacerbation seit Mai d. J., beginnend mit nässenden Stellen hinter den Ohren, an den Mundwinkeln und am Naseneingang.

Gegenwärtig findet sich ein erythemato-squamöses Ekzem hinter den Ohren, an der Nackenhaargrenze, am linken Mundwinkel und auf beiden Wangen.

L. A. Die Lidränder beider Lider sind entsprechend der äusseren Lidkante und dem Cilienboden mit dicken gelb-eitrigen Krusten belegt. Nach ihrer Entfernung erkennt man zunächst eine starke Verdickung des Lidrandes, die am oberen Lide bis zur Gegend der Deckfalte reicht und von da ab noch eine Strecke weit in ein Erythem der Lidhaut übergeht. Die äussere Lidkante und der Intermarginalsaum entsprechend der Cilienreihe sind in ganzer Ausdehnung exfoliert und mit kraterförmigen Vertiefungen, entsprechend den Follikelmündungen, mit leicht gelbgrauem Grunde versehen. Der Intermarginalsaum nach einwärts von der Cilienreihe ist verdickt und besonders am Unterlide im äusseren Winkel stark erythematös, jedoch nicht der Hornschicht beraubt. Innere Lidkante gerötet, jedoch nicht abgerundet. Conj. tarsi leicht injiziert; keine auffällig vermehrte oder abnorme Sekretion.

R. A. Lidränder (äussere Kanten) mit gelben, durchsichtigen, honigartigen Borken belegt. Nach ihrer Entfernung sieht man die Gegend der äusseren Lidkante in grosser Ausdehnung exfoliiert und, den unregelmässigen, z. T. furchenartig konfluierenden, eine ausgesprochene Beziehung zu den Follikelmündungen nicht erkennen lassenden Exfoliationen entsprechend, seichte Vertiefungen mit rotem Grunde und leicht aufgeworfenen, glasig durchscheinenden Rändern. Intermarginalraum nach einwärts von den Cilien und innere Lidkante normal. Aussere Lidkanten mässig verdickt. — Die epilierten Cilien des linken Auges zeigen durchweg ausserordentlich verdickte, mit gelb-eitrig verfärbtem Wurzelscheidenüberzug versehene Wurzeln, während die Cilien des rechten Auges im Wurzelteil einen mehr grau-glasigen Überzug erkennen lassen.

Es zeigt sich, dass bei der Mehrzahl der epilierten Wimpern des linken Auges der Wurzel folgende Teile anhaften:

1. die Hornscheide des Haartrichters (nicht die Stachelschicht desselben); der Hornscheide haften die unmittelbar angrenzenden Hornlamellen der Oberhaut an;

2. der gesamte epitheliale Cilienfollikel;

3. die 5—6 Zellenreihen enthaltende Schicht des bindegewebigen Cilienbalges.

An der Präparatenreihe No. XXII, A. zeigt sich folgender Befund (Fig. 4):

Es handelt sich um ein reifes, in der Beetregion befindliches Kolbenhaar; die innere Wurzelscheide (Reste bei a) ist abgestossen; die Ampulle (b) deutlich erkennbar. In höchst auffälliger Weise zeigt sich der Haartrichterkanal nebst Ampulle vollkommen frei von Exsudat und Mikroorganismeneinlagerungen, was offenbar darauf zurückzuführen ist, dass, wie am Präparat erkennbar, die Hornscheide an der Follikelmündung dem Haarschaft fest anliegt. Dagegen haften der Hornscheide des Haartrichters nach aussen zu und unterhalb der anhaftenden Hornlamellen der angrenzenden Oberhaut spärliche, des Eleidins entbehrende spindlige Zellen an. Es handelt sich an der Follikelmündung um eine hinsichtlich ihrer speziellen Form nicht näher zu charakterisierende — da der Cilie in der Trichterregion nur die Hornscheide anhaftet — Entzündung, die zu einer Lockerung zwischen Stachel- und Hornschicht des Trichters geführt hat.

Entsprechend dem physiologischen Abschluss des Trichterkanals in der Gegend der Ampulle (cf. oben) von dem tieferen Follikelabschnitt und ferner entsprechend dem hier zu beobachtenden ausserordentlich merkwürdigen — die Erklärung hierfür ist w. u. bei Fall 10 (vergl. auch Fig. 20) gegeben —, mit aller Sicherheit zu erweisenden Umstande, dass am Grunde des Trichters sämtliche Schichten des sog. bindegewebigen Haarbalgs der Horn-

schicht des Trichters unmittelbar aufliegen und sich daselbst zwischen Trichter- und Beetregion einfalzen, pflanzt sich die Entzündung von der Trichterregion nicht direkt auf die entsprechenden Schichten der Beetregion fort, sondern vielmehr, wie absolut deutlich erkennbar, an der Grenze zwischen Trichter- und Beetregion zunächst auf das perifollikuläre Bindegewebe, hier durch Produktion eines nach der Tiefe zu an Mächtigkeit zunehmenden und zahlreiche Eiterkokken enthaltenden, eitrigen Exsudats eine vollständige Lockerung der Schichten des follikulären und perifollikulären Bindegewebes herbeiführend. Diesem Verhalten entsprechend finden wir zuerst in der Tiefe des Follikelgrundes eine Auffasserung der bindegewebigen Scheiden und eine direkte Kommunikation zwischen der Abszesshöhle um den bindegewebigen Haarbalg herum und dem epithelialen Follikelgrunde. In dem letzteren finden wir eine Spongiose der äusseren Wurzelscheide, die Zellen durch reichliches eitriges Exsudat aus ihrem Zusammenhang gelöst. Der ganze epitheliale Follikel ist enorm aufgetrieben, besonders am Grunde; hier ist der bindegewebige Scheidenapparat direkt zerstört und zieht von der Mitte (tiefsten Stelle) desselben eine breite Eiterstrasse zur Beetregion. In der letzteren finden wir keinen Eiter, sondern nur eine Spongiose der basalen Zelllagen, die zu einer Lockerung innerhalb der Schicht desselben geführt hat. Mikroorganismen sind nur nachweisbar: 1. in dem dem extrakutanen Haarschaft anhaftenden Exsudat, 2. in dem Abszess innerhalb und nach aussen von dem bindegewebigen Follikel, 3. in den an den letzteren unmittelbar angrenzenden äussersten Lagen der Stachelzellschicht des (epithelialen) Follikelgrundes. Nach oben und nach der Mitte zu ist der Abszess im (epithelialen) Follikel keimfrei, ebenso die Beetregion.

Es handelt sich um Eiterkokken, die hauptsächlich zu zweien oder zu kleinen Häufchen angeordnet sind.

Diagnose: 1. Crustöses Ekzem des Lidrandes. 2. Impetigo (?) des Haartrichters, mit Freibleiben des Trichterkanals von Exsudat- und Mikroorganismeneinlagerungen. 3. Folliculitis externa und interna suppurativa. Mit letztgenannter Affektion ist in der Beetregion nur eine mässige Spongiose verbunden.

2. Raunau, Anna, 16 J.

Das Haar des Hinterkopfes ist mit Nissen von Kopfläusen dicht besetzt. Nach Angabe der Pat. sind abwechselnd oder gleichzeitig beide Augen seit den ersten Kinderjahren affiziert. Dieselbe will viel an chronischem Schnupfen gelitten haben. Während des Bestehens desselben sind nach ihrer Angabe die Augen gesund gewesen. Gegenwärtig ist das linke Auge normal — angeblich seit ca. 1 Jahr. Rechtes Auge: Die äusseren Lid-

kanten, oben wie unten, entsprechend den Mündungen der Cilienfollikel, erscheinen in continuo der Hornschicht entblösst und teils mit gelbweisslichen, zusammengetrockneten Krusten, teils mit Schuppen belegt. Intermarginalteil des Oberlides normal; innere Lidkante desselben in der Mitte leicht abgerundet. Innere Lidkante des Unterlides, besonders in der Mitte, stark abgerundet und vom Bulbus abgekehrt. Starke Eversion des unteren Tränenpunktes. Intermarginalsaum des Unterlides stark gerötet, jedoch ohne Desquamation des Epithels. Entsprechend der Cilienreihe des Unterlides zeigt sich der äussere Lidrand leicht rinnenartig vertieft, während unterhalb bezw. nach aussen davon der ganze Lidrand, besonders in der Mitte und nach innen zu, gleichmässig verdickt ist. Die Anschwellung ist von teigiger Konsistenz und durchsetzt sämtliche subepithelialen Gewebsschichten des Lidrandes. Bei der Epilation erhält man hauptsächlich Cilien mit Kolbenwurzel in Zusammenhang mit dem oben als Beetkolben bezeichneten, graugelb und glasig erscheinenden Zellkomplex der Beetregion. Nach Epilation einer grösseren Zahl von Cilien werden die Lidränder gründlich zuerst mit Vaseline, dann mit Alcohol absolut. abgerieben; sodann wird mit sterilisierter Pinzette eine weitere Anzahl Cilien mit raschem Zuge epiliert, von diesen diejenige mit am meisten veränderter Wurzel ausgesucht und nun genau senkrecht mit dem Grunde der Wurzel auf einem Deckglas ein Ausstrichpräparat in sternförmiger Anordnung der Striche angelegt. Gegen dieses Verfahren kann eingewendet werden, dass es nicht ausgeschlossen ist, dass beim Passieren des Haartrichters Exsudat und Mikroorganismen mit der Wurzel abgestreift werden. Kontrollversuche haben mir jedoch gezeigt, dass bei der nötigen Sorgfalt und Vorsicht es doch gelingt, bei zweifellosem Mikroorganismengehalt in den oberen Hautschichten in dem Ausstrichpräparat wohl ein eitriges, in vielen Fällen jedoch keimfreies Exsudat am Follikelgrunde als vorliegend nachzuweisen; demgemäss spricht bei der eben genannten Sachlage die Abwesenheit von Mikroorganismen in dem Ausstrichpräparat gegen das Vorliegen einer Fehlerquelle, und ist das Resultat in diesem Falle als positiv beweisend anzusehen.

Befund an der Präparatenreihe No. XLI:

1. Das Cilienwurzelausstrichpräparat zeigt ein leukocytho-seröses Exsudat mit mässig reichlichen Spiessen, abgestossenen und aufgequollenen Follikelzellen und sehr reichlichen Staphylokokken, teils zu zweien, teils in kurzen Ketten zu 3 bis 4 Gliedern, teils in rundlichen Häufchen liegend.

2. (Präpar. XLI, A. 1.) Fig. 5:

Die Hornscheide der Trichterregion ist aufgelockert und mit massenhaften Mikroorganismen durchsetzt. Es handelt sich um Kokken, die zu zweien oder in kurzen Ketten oder in kleinen Häufchen zusammen liegen. Dieser Mikroorganismenanhäufung entsprechend ist die Stachelzellschicht am Grunde des Trichters hochgradig verändert. Auf der einen Seite des Präparates sind die Elemente hochgradig gequollen, ihre Kerne nicht mehr unterscheidbar, ihr Zusammenhang aufgehoben. Jede Einzelzelle stellt eine unförmliche, klumpige, diffus gefärbte Masse dar (Akanthose und Spongiose mit beginnender Nekrose); auf der gegenüberliegenden Seite im Querschnitt sieht man in höchst

charakteristischer Weise die Nekrose der Stachelzellenschicht im Trichter bereits vollendet. Kerne nicht sichtbar, Kerne und Protoplasma leicht diffus rosa (saurer Farbstoff) gefärbt. Unmittelbar nach aussen, also bereits im Gebiet des bindegewebigen Follikels, schliesst sich hieran eine serös-zellige Exsudation, durch welche die fixen, zelligen Elemente auseinandergedrängt werden. Massenhafte Durchsetzung des Exsudates mit Mikrokokken. Dagegen sind im Beetkolben solche mit Bestimmtheit als fehlend nachzuweisen, was zweifellos auf den bereits mehrfach erwähnten physiologischen Abschluss durch die unmittelbar ineinander übergehenden Hornschichten bedingt ist. Am Grunde des Beetkolbens sind einige Eiterzellen wahrnehmbar, die jedoch bei verschiedener Einstellung erkennen lassen, dass sie unter der peripheren Basalzellenlage der Beetregion, also bereits im bindegewebigen Haarbalg liegen. Die epithelialen Basalzellen in der Beetregion sind unverändert. Zwischen ihnen und der Haarwurzel findet sich eine Lage mit fehlender Kernfärbung. Nach oben, dem Ampullengrunde zu, ist eine Spongiose und ebenfalls mangelhafte Färbung der Kerne unverkennbar. Über die tieferen Teile des epithelialen Cilienfollikels ist nichts auszusagen.

Diagnose: Ekzema crustosum der Lidränder; Folliculitis interna superficialis; Folliculitis externa suppurativa; partielle Spongiose und beginnende Nekrose im Beetkolben.

3. Säume, Martha, 43 J.

Die Ränder der Lider beider Augen sind entsprechend den äusseren Lidkanten und dem Wimperboden an Ekzema madidans (diffuse Abstossung der Hornschicht, starke Rötung und feinkörnige Schwellung — diffuse Papulierung der Schleimschicht) fast in ganzer Ausdehnung, besonders am Unterlid des rechten Auges, erkrankt und mit grüngelben Borken belegt. Äussere Lidkante beider Oberlider mässig verdickt, äussere Lidhaut darüber gerötet, rechts in der Mitte bis zur halben Höhe des Lides. Haut des Intermarginalsaumes an den Unterlidern gerötet, jedoch nicht exfoliiert; rechts unten in der Mitte Abrundung der inneren Lidkante. Leichte Eversion des rechten unteren Tränenpunktes. Die Bindehaut der Lider ist mässig aufgelockert, nach den Übergangsfalten zu feinkörnig geschwellt und injiziert.

Präparatenreihe No. XXVI:

a) 3 Cilienwurzelausstriche: dieselben ergeben das Vorliegen eines serösen Exsudates mit relativ mässigem Zellgehalt. Derselbe besteht aus mässig reichlichen Leukocythen und gelockerten Balgzellen. Mikroorganismen nicht nachzuweisen, doch ist dieser Befund nicht beweisend, da die Schnittpräparate solche auch im bindegewebigen Haarbalg erkennen lassen. b) 6 Cilien in Längsschnitte zerlegt (Fig. 6; die Abbildung giebt die Verhältnisse nur unvollkommen wieder):

Es handelt sich durchweg um Haare, die mit Beetkolben entfernt sind; der tiefere epitheliale Follikel ist bei der Epilation sitzen geblieben. Die Trennung ist zwischen Glashaut und bindegewebigem Follikel erfolgt. — Der Haartrichterkanal ist im wesentlichen frei von Exsudateinlagerung. Dagegen zeigt sich die Hornschicht des Trichters, wie sich besonders aus einem nach Gram gefärbten Präparat ergibt, dicht durchsetzt von nach Gram färbbaren Mikrokokken (Staphylokokken), die sich fast bis zum Ampullengrunde hinziehen. Ferner liegt auf der Mündung des Haartrichters ein sehr zell- und mikrobienreiches Exsudat. Die Infektion des bindegewebigen Follikels erfolgt in diesem Falle in sehr bemerkenswerter Weise nicht, wie in dem vorbeschriebenen, von der Stachelschicht im tiefsten Teile bezw. im Grunde des Haartrichters aus, sondern von der Stelle, wo die Stachelschicht des Haartrichters in diejenige der Oberhaut übergeht. Hier an dieser Stelle findet sich in der Stachelschicht eine besonders starke Spongiose und leucocyto-seröse Exsudation, welch' letztere sich ohne Unterbrechung auf das periinfundibuläre Bindegewebe fortsetzt. — Randimpetigo bezw. ekzematöses Impfbläschen des Haartrichters im Gegensatz zu der vorher beschriebenen Affektion am Boden des Haartrichters. — Eine mässige bis starke Akanthose und geringe Spongiose — mit vereinzelten Spiessen — nach dem Haarwurzelschaft zu zeigen auch die Stachelzellen des Beetkolbens und der Trichterregion. Über die tieferen Teile des epithelialen Follikels ist nichts auszusagen. Mikroorganismen fehlen im Beetkolben. Dagegen sind dieselben reichlich vorhanden in dem eitrigen, der Aussenseite der Glashaut aufgelagerten Exsudat. Diagnose: Ekzema madidans; Randimpetigo des Haartrichters; Folliculitis externa. Spongiose der äusseren Wurzelscheide und der Stachelschicht des Haartrichters.

4. Rose, Fritz, 10 J.

Seit 5 Tagen akutes Ekzema crustosum an den Mundwinkeln, auf beiden Wangen, besonders rechts, und an der Circumanalhaut. In gleicher Weise sind die Lidhaut und die Lidränder des rechten Auges erkrankt; auch die Bindehaut des rechten Auges ist an der Erkrankung in Form eines akuten Katarrhs mit mässiger Auflockerung und Injektion der Conj. tarsi und Absonderung eines wässerigen, mit spärlichen Schleimflocken untermischten Sekretes beteiligt.

Naseneingang normal.

Präparatenreihe No. XX.

Die Erkrankung präsentiert sich an den Cilien in der Form einer Aufquellung und Lockerung sämtlicher epithelialen Elemente des epithelialen Follikels, sodass auch ganz junge, noch

auf der Papille sitzende (Knopf-) Cilien ganz leicht und ohne Blutung dem Zug der Pinzette mitsamt dem mehr oder weniger vollständigen Wurzelscheidenüberzug folgen. Dagegen fehlen Eiterzellen, wie Mikroorganismen vollständig im epithelialen Follikel, wie im Haartrichterkanal. Präp. XX, A 1 (Fig. 7): Dasselbe besteht aus dem Knopfhaar mit an der Wurzel sehr deutlich erkennbaren Hornfibrillen (welche der Hornmembran anzugehören scheinen, während das Centrum der Zelle noch rein protoplasmatisch erscheint), der ganzen inneren Wurzelscheide, die in ihrem unteren Abschnitt noch frei von Verhornung ist und daselbst starke Aufquellung der Wurzelscheidenmatrixzellen mit teilweisem oder gänzlichem Verlust der Färbbarkeit der Kerne erkennen lässt. Von der äusseren Wurzelscheide ist nur der der mittleren Balgregion entsprechende Abschnitt mitgekommen. Hier zeigen die Epithelien besonders nach dem Haarschaft sich mässig aufgequollen mit schwacher, zum Teil metachromatischer Färbung des Kernchromatins.

Diagnose: Akanthose und geringe Spongiose des epithelialen Follikels inkl. des Haartrichters (parenchymatöse Folliculitis interna). Die Affektion entspricht den analogen Verhältnissen in der Schleimschicht der Oberhaut beim Ekzem in dessen leichteren Formen, in denen es zur Ausbildung impetiginöser Prozesse noch nicht gekommen ist.

5. Kahl, Hertha, 17 J.

Pediculosis capitis. Krustöses Ekzem der Gesichtshaut mit eingetrocknetem Borkenbelag. Letzte Attacke seit ca. 1½ Wochen. Die Lidränder beider Augen, besonders links, sind entsprechend den äusseren Lidkanten spärlich, mit zum Teil trockenen Schuppen, teils mit eingetrockneten Krusten belegt. Intermarginalsaum und innere Lidkanten normal. Spärlicher Krustenbelag findet sich auch in der Augenbrauengegend der linken Seite.

Präparatenreihe No. XIII, herstammend von einem in Längsschnitte zerlegten Augenbrauenhaar mit eingetrockneter Schuppe.

Präparat XIII, A 3 (Fig. 8), zeigt den epithelialen Haarfollikel im Zustande während der Rückbildung und des Ablaufes des impetiginösen Prozesses in der Trichterregion. Die Oberfläche der Schuppe wird gebildet von einer parakeratotischen (Kerngehalt) Hornschicht mit fehlender Körnerschicht. Hierauf folgt nach innen zu eine Abszesshöhle, erfüllt mit spongiotisch abgestossenen Stachelzellen, spärlichen Leukocyten und zahlreichen, zum Teil einen förmlichen Rasen bildenden Mikrokokkenhaufen. Unterhalb des Abszesses findet sich eine neugebildete, gleichfalls parakeratotische Hornschicht, die ebenfalls von Eiterzellen und

Mikrokokkenhaufen durchsetzt ist; am Rande, nach dem Haartrichter zu, geht diese Schicht in eine ebenfalls parakeratotische gleichartige Schicht des Haartrichters über. Innerhalb des letzteren findet sich ein kleiner, mit massenhaften Mikrokokken — auf der Abbildung nicht sichtbar — erfüllter Abszess. An die parakeratotische Schicht des Haartrichters schliesst sich nach unten zu die Haarwurzel (Kolbenhaar) mit Beetkolben. In höchst interessanter Weise sind hier die Residuen des Entzündungsprozesses zu konstatieren: Akanthose und Spongiose der Beetkolbenzelle sind geschwunden; die Zellen sind stark zusammengedrängt, spindelförmig abgeplattet und stark tingibel. Der ganze Beetkolben ist von seiner normal ovalen, regelmässig geformten Gestalt zu einem kantigen, buchtigen, mit flügelförmigen Ausläufern versehenen Gebilde geschrumpft.

Diagnose: Ekzem crustosum der Gesichtshaut, partielle Parakeratose (Schuppenbildung) der Lidränder. Ablaufender impetiginöser (Impfbläschen) Prozess des Haartrichters und der angrenzenden Oberhaut. Abgelaufene Folliculitis externa mit leukocytoserösem Exsudat. Abgelaufene Akanthose und Spongiose des epithelialen Follikels mit Schrumpfung und Deformation des Beetkolbens.

6. Regge, Marie, 24 J. (Fall v. H. Prof. Lesser).

Seit 14 Tagen akuter Katarrh der Schleimhaut der oberen Luftwege (Kehlkopf [Aphonie], Nasenrachenraum, Nase). Beiderseits akute Conjunctivitis mit copiöser, wässrig-schleimiger Sekretion. Die freien Lidränder beider Augen sind in toto von der inneren Lidkante angefangen bis auf die äussere Lidhaut hinauf stark gerötet und geschwellt, letzteres besonders in der Gegend der äusseren Lidkanten. Hier ist die Oberhaut in toto exfoliiert und mit gelben, honigartigen Borken bedeckt. Die Haut des Naseneingangs ist besonders an den Nasenflügeln stark erythematös und geschwellt, besonders entsprechend den Follikelmündungen der Vibrissen, welche mit krustösen Auflagerungen versehen sind.

Präparatenreihe No. XVI.

Das an Cilienwurzelausstrichpräparaten zur Untersuchung gelangende Exsudat besteht aus reichlichen Eiterzellen und Mikrokokken, letztere hauptsächlich in Diplokokkenanordnung. Verschiedene Cilien werden mit der Wurzel auf Glycerinagar ausgestrichen. Die weiter gezüchteten Kulturen ergeben das Vorliegen gewöhnlicher Eiterkokken.

Die Befunde an den epilierten Cilien zeigen der Hauptsache nach zwei Formen der Erkrankung. Die Abbildung Fig. 9 stellt die leichtere Form der Erkrankung dar. Es handelt sich um ein junges Kolbenhaar, das noch nicht in die Beetregion

aufgerückt ist und dementsprechend auf einer langen Strecke noch mit der inneren Wurzelscheide überzogen ist. Mit letzterer ist bei der Epilation auch die gesamte äussere Wurzelscheide, sowie am Follikelgrunde eine Kappe von dem bindegewebigen Follikel mitgekommen. Die Veränderungen bestehen (Fig. 9):

a) in einer oberflächlichen Impetigo der Haartrichtermündung (Ampullengegend frei);

b) in einer Akanthose der Zellen der äusseren Wurzelscheide im Follikelgrunde, unterhalb der Haarwurzel;

c) in einer Folliculitis externa mit mässig reichlichen Eiterzellen und Eiterkokken, welch' letztere spärlich der äusseren Wurzelscheide aufgelagert sind.

Bezüglich der Merkmale der eben genannten Affektionen s. oben.

Eine wesentlich schwerere Erkrankungsform zeigt das Präparat des zweiten Falles (Fig. 10). Hier besteht a) in der ganzen Ausdehnung der Stachelschicht des Haartrichters ein impetiginöser Prozess (Spongiose, Eiterinfiltration, zahlreiche Eiterkokken). b) Das eitrige Exsudat der Folliculitis externa ist nicht nur in den tieferen Teil des epithelialen Follikels durchgebrochen, sondern auch direkt nach Einschmelzung und Durchbruch der Glashaut, wie hier zum ersten Male zu beobachten, von der Seite her in die Stachelschicht der Beetregion (c, c_1). Die bindegewebige Follikelhülle ist von dem Beetkolben abgehoben und findet sich zwischen beiden ein zirkulärer, mit eitrigem Exsudat erfüllter Abszess. Die pathologische Diagnose in dem zweiten Falle lautet also:

1. Impetigo des Haartrichters. 2. Folliculitis externa suppurativa. 3. Folliculitis interna profunda suppurativa. 4. Folliculitis suppurativa interna media.

Ein drittes Präparat (XVI, B, 2, wozu Fig. 11) ist insofern wichtig, als es über eine Art des Zustandekommens der Verkrümmung der Cilienwurzel an der epilierten Cilie Aufschluss gibt und ausserdem Veränderungen an der Cilienwurzel selbst erkennen lässt.

Das wesentliche Moment der hier zu beobachtenden Verkrümmung ist die entzündliche Erweichung der Cilienwurzel und die Exsudation in den Wurzelscheidenapparat. Von narbiger Schrumpfung des bindegewebigen Follikels oder dem Andringen eines chronisch-entzündlichen Infiltrates als Ursache der Verkrümmung kann natürlich bei diesen frischen

Fällen mit akut-eitriger Entzündung des Balgapparates nicht die Rede sein.

Fig. 11 von dem bezeichneten Präparat zeigt zunächst eine hochgradige Erweichung und teilweise Aufquellung des weichen, noch nicht verhornten Teiles der Knopfwurzel. Dieser Zustand kennzeichnet sich, abgesehen von einer ohne weiteres sichtbaren Verbreiterung des genannten Wurzelteils, durch ein Breiterwerden der Kittlinien bezw. der angrenzenden Hornsubstanz; indem diese Teile sich begierig mit basischen Anilinfarben (Methylenblau) imbibieren, entsteht das Bild von gegen die Norm erheblich verbreiterten blauen Streifen in der Knopfhaarwurzel. — Ausserdem ist auch der Markraum deutlich erweitert, seine Elemente gequollen und bemerkt man an denselben eine auffällige Vermehrung der ja auch normal hier vorhandenen degenerierten Kerne, die sich diffus mit sauren Farbstoffen färben (saure Kerne) — auf der Abbildung nicht sichtbar. Fast könnte es bisweilen scheinen, als bestände auch ein Ödem des eigentlichen basalen Hohlwurzelteils. Die hierauf bezüglichen Bilder sind jedoch so zu deuten, dass man es mit einer Hohlwurzel zu tun hat und dementsprechend ein auch nur wenig schräg liegender Schnitt immer auf eine mehr weniger grosse Lücke führt. Auch der Umstand, dass in dieser Lücke noch Zellen und saure Kerne vorhanden sind, die sich in den Markraum kontinuierlich verfolgen lassen, beweist noch nichts für das tatsächliche Bestehen eines Ödems in einem ursprünglich soliden Zellhaufen, wenn man bedenkt, dass die Begrenzung des Hohlwurzelhohlraumes eine unregelmässige und der Markraum nach unten bekanntlich bei einem Knopfhaar überhaupt nicht abgeschlossen ist. Gegen die Annahme eines die Lücke erfüllenden Ödems spricht auch der Umstand, dass in der hellen Lücke ein eiweisshaltiges, feinkörniges oder homogenes Exsudat fehlt. Es kann sich also höchstens, ebenso wie weiter oben, um ein parenchymatöses Ödem in der Cilienwurzel handeln.

Mit grösster Sicherheit ist dagegen ein entzündliches Ödem, wie aus der Figur bei c ersichtlich — auf der linken Seite fehlt der untere Abschnitt der inneren Wurzelscheide — zwischen den Schichten der inneren Wurzelscheide nachzuweisen. Hier ist ein deutlich färbbares Exsudat vorhanden, in welchem eine Anzahl von Kernen herumschwimmt. Es handelt sich nicht um Eiterzellen, sondern um Kerne, die nach einer Colliquationsnekrose der noch nicht gänzlich verhornten Zellen der inneren Wurzelscheide frei geworden sind. Dieses Exsudat innerhalb der inneren

Wurzelscheide sammelt sich nun da an, wo es Platz hat und wo die Verhornung noch nicht zu einer Zusammensinterung der einzelnen Schichten der inneren Wurzelscheide geführt hat, d. h. im unteren Balgabschnitt, und reicht nach oben nur bis dahin, wo durch die Anschwellung der äusseren Wurzelscheide in der mittleren Balgregion Platzmangel hervorgerufen ist. Die obere Ansammlung des Exsudates hat nun ein Eindrücken und Abknicken der abnorm weichen Cilienwurzel zur Folge (bei f). Ausserordentlich deutlich imponiert hier die winklige Ausbuchtung der inneren Lamelle der inneren Wurzelscheide und die genau in dem Verhältnis von Patrize zu Matrize entsprechende Impression der Cilienwurzel. Es erscheint unmöglich, derartig ausgeprägte Veränderungen auf die mechanische Momentwirkung des Epilierens zu beziehen. Von der Abknickung bei f ist zu unterscheiden die Verkleinerung des Querdurchmessers (x—x bei h), die ich als durch den Druck der zirkulären Ringfaserlage des bindegewebigen Haarbalgs, bezw. das dort angesammelte Exsudat auf die weiche Haarwurzel bedingt annehmen möchte. Da eine Knopfwurzel normal sich gleichmässig konisch verjüngt, bedeutet diese Verschmälerung eine pathologische Veränderung. (Über andere Ursachen abwechselnder Verschmälerung und Verbreiterung s. u.)

Interessant ist noch, besonders mit Rücksicht auf die Ausführungen von Winselmann (15), dass die Vibrissen der linken Seite in diesem Fall gleichartig erkrankt sind, wie die Cilien. Die Präparate No. XVI, D 1 und D 2 ergeben, dass eine vorgeschrittene Impetigo des Haartrichters mit reichlicher Einlagerung von Eiterkokken vorliegt (Fig. 12).

Das der Abbildung zu Grunde liegende Präparat ist von Interesse für die Theorie des Haarwechsels, indem es erkennen lässt, dass unter Umständen — die zu dem Eintritt definitiver Atrophie des Follikels in Beziehung zu stehen scheinen, s. w. u. — **eine hochgradige Verhornung auch an den Zellen des Haarbeetes selbst Platz greift,** sodass die Haarwurzel noch mit einem bedeutenden Anhang rein protoplasmatischer Zellen versehen sein kann, während peripherwärts um den Zellenhaufen ein vollständiger und dicker, aus den Zellen des Haarbeetes hervorgegangener Hornmantel gebildet ist. Es erinnert dieses Verhalten an dasjenige, wie ich es an einigen bei Pithyriasis simplex capitis spontan ausgefallenen Kopfhaaren mit hochgradig aufgequollenem Wurzelteil beobachtet habe. Den hierbei anzutreffenden Befund zeigt die Abbildung Fig. 13. Wir erkennen hier, dass der ganze

epitheliale Follikel bezw. die Stachelschicht der Beetregion in toto verhornt ist. Innerhalb dieses Hornzapfens finden sich zahlreiche, z. T. kommunizierende cystöse Räume und Spalten, die mit einem dichten Filz von Mikrokokkenrasen geradezu ausgestopft sind. Es handelt sich um Mikrokokken von ausserordentlicher Kleinheit, wie man sie sonst bei absterbenden Kulturen antrifft. Deutlich sind diese Kokken als solche erst bei 2400facher Vergrösserung zu erkennen. Ob die Ansiedlung und Vermehrung der Mikrokokken das primäre Moment für die Atrophie des Follikels darstellen oder ob es sich nur um sekundär angesiedelte Saprophyten handelt, muss dahingestellt bleiben.

7. Kupper, Johannes, 14 J.

Erkrankung mit Remissionen seit frühester Kindheit bestehend. Gegenwärtig ist die Kopfhaut in grosser Ausdehnung mit einem schuppenden, nur an vereinzelten Stellen — besonders hinter dem rechten Ohr — nässenden Ekzem behaftet. Die Lidränder beider Augen sind im ganzen leicht verdickt und entsprechend den äusseren Lidkanten hier und da mit feinen, glänzenden Schuppen bedeckt, welche nach den Follikelmündungen zu in diesen entsprechende eingetrocknete Krusten übergehen. Der Wimpernbesatz ist besonders am linken Oberlide bedeutend gelichtet (Madarosis), und ist die Haut an den kahlen Stellen des Lidrandes zur Norm zurückgekehrt, blass und leicht retrahiert.

Präparatenreihe No. XVII.

Die Ausstrichpräparate von Wurzeln solcher Cilien, die an ihrer Follikelmündung einen Krustenbelag aufweisen, zeigen ein Exsudat von fibrinös-zelliger Beschaffenheit mit Einlagerung von zahlreichen Diplokokken in der Anordnung der Gonokokken — wie derartige Diplokokken von Unna [22, S. 26 — Diclimactericus eczematis albus flavus (Typus Traubel-Paas) —] vielfach als Erreger des Ekzem beschrieben sind, u. s. w.

Bei der Epilation der Cilien ergeben sich bemerkenswerte Unterschiede im Verhalten derselben.

In dem einen Fall handelt es sich um diejenigen Cilien, welche an ihrer Follikelmündung mit dem erwähnten Krustenbelag versehen sind. Diese folgen dem Zuge des Instrumentes mit grösster Leichtigkeit und sind an ihrem Wurzelende mit ihrem mehr weniger vollständigen epithelialen Follikelüberzug versehen.

In dem zweiten Falle um einigermassen festsitzende Cilien, welche aus einer bereits wieder normal erscheinenden Follikelmündung zum Vorschein kommen. Dieselben sind dadurch gekennzeichnet, dass sie 1. festsitzen, 2. glatt, ohne Wurzelscheidenüberzug herauskommen, 3. dass ihre Wurzel mehr oder weniger krückstockartig verkrümmt ist.

Dem ersten Fall entsprechen die Präparate XVII, A, 1, XVII, A, 2, XVII, D, 1 und D, 2, XVII, E, 1; dieselben lassen erkennen (Fig. 14), dass es sich handelt auf der Oberhaut 1. in der Umgebung des Haartrichters um einen ablaufenden impetiginösen Prozess: hochgradige Spongiose des Strat. Malpighi mit mässig reichlicher Immigration von Eiterzellen, parakeratotische Hornschichtenbildung vom peripheren Rande her.

2. Abgelaufene Impetigo des Haartrichters, welche auf der einen Seite (in der Abbildung rechts) nur die oberste Kuppe der Schleimschicht an der Follikelmündung, auf der anderen dagegen mit Ausnahme einiger Basalzallen die gesamte Schleimschicht des Haartrichters entlang dem Haartrichterkanal nekrotisiert hat (Homogenisation, Kernschwund, diffuse Färbbarkeit mit sauren Anilinfarben).

3. Folliculitis externa (geringe Auflockerung und Eiterzelleninfiltration im perifollikulären Bindegewebe und im bindegewebigen Follikel) in der Rückbildung.

4. Das frühere Bestehen einer Folliculitis interna lässt sich erschliessen nur aus der deformierenden Schrumpfung des Beetkolbens, welche ebenso wie in den vorbeschriebenen Fällen wohl auf die Resorption des der Akanthose und Spongiose zu Grunde liegenden parenchymatösen und intercellulären Ödems bezw. Exsudates zurückzuführen ist.

In dem zweiten Fall, in dem es sich, wie bemerkt, um nackt ohne Wurzelscheidenüberzug epilierte Cilien von z. Z. hautgesunden Stellen handelt, ist als Folgezustand der vorausgegangenen Balgerkrankung die Verkrümmung der Cilienwurzel nachzuweisen und zwar sowohl im Knopfhaarstadium (Präp. XVII, B, 1), wie im Stadium des bereits vollständig an der Wurzel verhornten Kolbenhaares; die Abbildung auf Fig. 15. zeigt auch hier den typischen Sitz der Abknickungsstellen an dem Übergang von dem noch weichen und unvollständig verhornten Teil zu dem bereits gänzlich verhornten Abschnitt der Cilienwurzel, sodass es wohl keiner Irreführung des Urteils entspricht, wenn man annimmt, das auch hier dieselben Momente, wie in dem oben beschriebenen Fall (XVI, B, 2) als ursprüngliche Ursachen der Verkrümmung anzuschuldigen sind. Dass in diesem Fall der Wurzelscheidenüberzug nicht mitgekommen ist, erklärt sich einfach aus dem Stadium des Erkrankungsprozesses. Wir haben hier grösstenteils ein bereits im Schuppungsstadium befindliches, z. T. gänzlich abgeheiltes Ekzem. Dem entspricht es, dass das dem Höhestadium zugehörige parenchymatöse Ödem und intercelluläre Exsudat (Spongiose) im

epithelialen Follikel zur Resorption gelangt sind und nun das Balgepithel eine sogar gegen die Norm gesteigerte feste Zusammenlagerung und Verfestigung seiner Elemente erfahren hat, wie dieses bereits in der Schrumpfung des Beetkolbens der oben beschriebenen Präparate desselben Falles zum Ausdruck gekommen ist. Diese Konsolidierung der epithelialen Follikelelemente gelangt in der Epilation einer glatten Cilienwurzel zur Manifestation. Präparat XVII, F, 1 (Fig. 15) zeigt nun, dass die Cilie in diesem verkrümmten Zustand ihrer Wurzel vollständig verhornt und nun mit ihrer Krückstockwurzel in die Beetregion einrückt. Dass alsdann der aus der Follikelmündung herausragende Cilienschaft eine gegen die Norm abweichende Richtung annehmen muss, dürfte, wenn wir bedenken, dass die verkrümmte Wurzel der reifen Cilie unmittelbar unter dem Trichtergrund zu sitzen kommt, und dass dem Haarschaft in dem durch die häufigen vorangegangenen Entzündungen — mit mehr weniger vollständiger Zerstörung der Schleimschicht — erweiterten Trichterkanal freier Spielraum (s. w. u.) geboten ist, wovon man sich bei der Epilation oft direkt überzeugen kann — ohne weiteres einleuchtend sein. Ebenso, dass die anormale Richtung verschieden ausfallen muss, je nachdem an welcher Stelle der Circumferenz der Cilienwurzel primär die Einknickung erfolgt, sodass wir bekanntlich bei Trichiasis die Ciliengeschäfte vielfach nach den verschiedensten Richtungen aus der normalen Front auseinanderstreben sehen. Auf den Einfluss der von manchen Autoren behaupteten „Schraubenbewegung“ bei dem Emporrücken des Haares möchte ich hier nicht näher eingehen. Das Ensemble der in den Fällen 6 und 7 (Pr. XVI, B, 2 und Pr. XVII, B, 1 und F, 1) beschriebenen Erscheinungen repräsentiert somit den einen durch intrafollikuläre Exsudation bedingten Modus der Entstehung der Trichiasis. Jedenfalls ist der hier — in ihrer leichtesten Form — zu beobachtende Grad von Verkrümmung an sich noch nicht ausausreichend, die Hornhaut mechanisch zu lädieren. Über andere Entstehungsursachen s. w. u.. bezw. Abschnitt II.

8. Nessler, Theodor, 16 J.

Leidet angeblich von jeher an entzündeten Lidrändern; zur Zeit besteht links ein Ekzema crustosum mit bereits stark eingetrockneten Krusten, während rechts, besonders am Oberlid, entsprechend der äusseren Lidkante, hier und da nur vereinzelte Schuppenauflagerungen anzutreffen sind.

Beiderseits schuppendes Ekzem des Naseneinganges.

Das klinische und histologische Bild dieses Falles weist grosse Ähnlichkeit mit dem des vorbeschriebenen Falles auf. Nur ist hier der Prozess auf dem linken Auge noch nicht ebensoweit vorgeschritten.

Präparatenreihe No. XIX.

Die Cilienwurzelausstriche (XIX, 1 und 2) — vom linken Auge — ergeben gleichmässig ein serös-zelliges Exsudat mit reichlichen Diplokokken und Staphylokokken. Erstere haben die ausgesprochene Lagerung von Gonokokken; es ist jedoch deutlich aus dem Nebeneinander mit zweifellosen Staphylokokken zu erkennen, dass es sich bei den Diplokokken um Teilungszustände der gewöhnlichen Eiterkokken handelt. Glycerinagarkulturen, mit dem Cilienwurzelexsudat angelegt, ergeben nach dreimaliger Überimpfung ausschliesslich den Befund von Staphylokokken.

Das Epilationsmaterial des linken Auges ergibt teils Kolbencilien mit anhaftendem Beetkolben, teils Knopfcilien, in diesem Falle mit dem ganzen Wurzelscheidenapparat versehen.

Präparat XIX, B, 2:

Junge Cilie mit tiefsitzender Kolbenwurzel und in grosser Ausdehnung noch vorhandener innerer Wurzelscheide. Sehr deutlich ist hier der oben beschriebene Modus des Zustandekommens der Ampullenrinne festzustellen. Pathologischer Befund: Spongiose des Haartrichters, Spongiose des Beetkolbens, besonders in der Umgebung der Haarwurzel. Beetkolben nicht deformiert. Über die tieferen Teile des epithelialen und die Verhältnisse im bindegewebigen Follikel ist nichts auszusagen.

Präparat XIX, D, 2:

Knopfcilie mit Wurzelscheiden und Haartrichter.

Pathologischer Befund: Geringe Spongiose des Haartrichters, im Trichterkanal weder Exsudat, noch Eitererreger. In der äusseren Wurzelscheide Akanthose der inneren, an die innere Wurzelscheide anstossenden Schichten („trübe Schwellung" des Epithelprotoplasmas), nirgends freies Exsudat oder Eiterzellen. Auffällig ist die starke hantelförmige Einschnürung der Wurzel über dem Cilienknopf, die ebenso, wie die Verjüngung des Wurzelhalses bei h (Fig. 11) dem Druck der zirkulären, bindegewebigen Follikelschicht auf die ödematös erweichte Cilienwurzel zuzuschreiben sein dürfte. Jedenfalls ist hier zur Zeit an der Aussenfläche des Follikels die Anwesenheit eines Exsudates nicht zu konstatieren.

Die epilierten Cilien des rechten Auges sind dadurch bemerkenswert, dass es sich zum grossen Teil um mehr weniger festsitzende Cilien mit Knopfwurzel handelt, deren Epilation ohne Mitnahme der Wurzelscheiden gelingt und die eine ganz besonders hochgradige Verkrümmung der Wurzelteile erkennen lassen. Die Verkrümmung ist hier eine ganz excessive, und es liegen ausser-

dem Verhältnisse vor, die den Schluss gestatten, dass ausser der Erweichung des unverhornten Abschnittes und der eventl. Ansammlung eines mehr weniger umfangreichen Exsudates innerhalb der Wurzelscheiden, welches entsprechend dem Stadium des abgelaufenen Prozesses nicht mehr nachzuweisen ist, auch noch ein weiteres Moment, eine vis a tergo, vom Grunde des Follikels auswirkend, als Ursache der Verkrümmung anzusehen ist.

Es zeigt sich nämlich (Fig. 16 und 17) der Haken in dem Grade umgebogen, dass derselbe den Schaftteil der Cilienwurzel berührt und die einander zugekehrten Flächen vollständig verkleben. Die blosse Betrachtung der beiden Abbildungen (Fig. 16 und 17) lehrt ohne weiteres, dass derartige Verbildungen unmöglich auf den Einfluss des Andrängens eines intrafollikulären Exsudates allein, etwa bei a, zu beziehen sind. Es handelt sich auch in dem der Abbildung (Fig. 17) zugrunde liegenden Fall bei a garnicht um einen Hohlraum, es sind hier vielmehr die Wurzelepithelien zirkulär angeordnet wie die Zellen einer Cancroidperle, und besteht bei a eine protoplasmatische Verklebung. Es ist auch ausgeschlossen, dass primär ein seitlich auf den Haarschaft wirkender Druck die Deformation herbeigeführt hat, da man dann in diesem Fall annehmen müsste, dass auch der ganze Follikel eine entsprechende gleichartige Verlagerung erfahren hat, was ja nach der anatomischen Situation, wenn man es nicht etwa gleichzeitig mit einer Verkrümmung des Lidrandes zu tun hat, undenkbar ist Es bleibt hiernach nur übrig, als Ursache dieses Exzesses der Verkrümmung 1. entweder einen perifollikulär (in der Richtung der Pfeile) wirkenden Druck eines Exsudates anzunehmen oder 2. folgenden Verkrümmungsmodus:

Wie wir gesehen, inseriert das elastische Fasernetz am Grunde des Follikels. Mit abnehmendem Wachstumsdruck beim Beginn des Haarwechsels rückt nun nicht nur das Haar, sondern bekanntlich gleichzeitig die Papille der Follikelmündung zu (v. Ebner). Ich möchte mir hierbei vorstellen, dass in der ersten Zeit der Zug des in Hyperextension befindlichen elastischen Faserkorbes wirksam ist, während, sobald die Spannung des elastischen Gewebes wieder zur Norm zurückgekehrt ist, die Kontraktion der zirkulären Ringfaserlage die Abhebung des Haares von der Papille und das weitere Emporrücken desselben in die Beetregion bewirkt. Bei dem Emporrücken findet nun das in der Jugendzeit noch konisch geformte Haar — von der Verschränkung der Wurzelscheiden abgesehen — in der Gegend des Isthmus einen ganz erheblichen Gegendruck und Widerstand.

Handelt es sich nun um ein junges Haar von normaler Festigkeit der Hornsubstanz, so wird es die Passage durch den Engpass ohne den Verlust seiner normalen Wohlgestalt überstehen. Liegt jedoch eine Erweichung des Wurzelendes vor, so wird die weiche Masse desselben durch den von oben her und nach oben wirkenden Zug der am Follikelgrunde inserierenden elastischen Faserzüge ein Aufstauen bezw. eine Umordnung der weichen Haarmassen zur Folge haben müssen oder, wenn bereits eine Verkrümmung aus anderen Ursachen besteht, dieselbe vermehren müssen.

Wenn nun auch ein Mechanismus letztbeschriebener Art vielleicht für manche Fälle — beim Fehlen anderer Ursachen — nicht von der Hand zu weisen ist, so spricht doch mehr für die zuerst genannte Annahme der Umstand, dass tatsächlich das Exsudat einer Folliculitis externa mit Vorliebe sich am Follikelgrunde ansammelt und, wie der Fall Heidemann (1) eindeutig beweist, von hier aus zuerst in den epithelialen Follikel durchbricht — wie es dem grösseren Gefässreichtum in der Gegend der Papille und dem Fehlen einer Glashaut an dieser Stelle entspricht.

Es kann nun eine derartig verbildete Wurzel auch vollständig in dieser Form verhornen, und gewährt Präparat No. VII, 1 (Fig. 18) eine Anschauung von der bizarren Form der Wurzel. (Gestalt eines Spazierstockes mit kugelförmigem Knopf.)

9. Schaffran, Julius, 4 J.

Pat. ist nach den Angaben der Mutter schon seit den ersten Wochen nach der Geburt an einem ausgedehnten Ausschlag der Kopf- und Gesichtshaut erkrankt. Zur Zeit besteht ein erythemato-squamöses Ekzem der Wangenhaut und der Haut des Naseneinganges. Die Lidränder — besonders der Oberlider — beider Augen sind im ganzen etwas verdickt und entsprechend den äusseren Lidkanten und der angrenzenden Lidhaut mit grüngelblichen, durchscheinenden Borken belegt. Trotz des jugendlichen Alters des Patienten weist der Wimpernbesatz bereits vielfach Defekte auf.

Die Untersuchung der epilierten Cilien (Präp. B, No. XXXI, Fig. 19) erweist einen besonders hohen Grad der Erkrankung, indem, abgesehen von einer Impetigo des Haartrichters und einer regionären, sehr deutlichen Akanthose (XXXI, A, 1 [1]) in der Beetregion, der gesamte, unterhalb des letzteren sich erstreckende Abschnitt des Follikels, und zwar sowohl im epithelialen wie im angrenzenden bindegewebigen Teil, eine zusammenhängende, von Eiterzellen und abgestossenen, stark aufgequollenen Follikelzellen durchsetzte, eingedickte Eitermasse bildet. Eiterkokken sind hier nicht, bezw. nicht mehr nachzuweisen, dagegen reichlich in den Hornschichten des Haartrichters. Die gelbe Eiter-

farbe vermischt sich mit der des Methylenblau zu einem grünlichen Farbenton.

Gesamtdiagnose: Ekzema crustosum; Impetigo des Haartrichters; Folliculitis externa suppurativa. Folliculitis interna media (Acanthosis); Folliculitis interna profunda suppurativa.

10. Ickert, Frieda, 13 J.

Kopfhaare mit zahlreichen Nissen besetzt. Krustöses Ekzem des linken Naseneinganges; rechter Naseneingang mit Ausnahme einer stecknadelkopfgrossen erythematösen Partie um einige Vibrissenfollikel herum normal. Erythemato-squamöses Ekzem unterhalb des rechten Mundwinkels, auf der rechten Backe und in der Umgebung der beiden äusseren Augenwinkel.

Linkes Auge: Krustöses Ekzem des Lidrandes mit Honigborkenbelag entsprechend dem Wimperboden. Lidbindehaut mässig aufgelockert und injiziert.

Rechtes Auge: Wie links, doch sind die Krusten bereits zu einem grauweissen, mehr schuppenartigen Belag eingetrocknet.

Die gesondert untersuchten Cilienpräparate beider Augen (Präparatenserie No. XXVIII) zeigen im wesentlichen gleichmässig den bereits mehrfach beschriebenen Befund des frischen Stadiums der Follikelerkrankung:

a) Impetigo des Haartrichters (bei Abwesenheit von Exsudat und Mikroorganismen in dem Trichterkanal XXVIII, C, 1 [R. A.]). Fig. 20.

b) Eitrige Folliculitis externa in der ganzen Ausdehnung des bindegewebigen Follikels.

c) Spongiose und Eiterzelleninfiltration in der unteren epithelialen Balgregion, bei Abwesenheit von Mikroorganismen innerhalb des epithelialen Follikels. Man könnte diese Affektion mit Rücksicht auf die Bezeichnung des Zustandes von leukocythoseröser Exsudation (mit Spongiose) in dem Strat. Malphigi der Oberhaut auch als Folliculitis profunda impetiginosa bezeichnen, worin die nähere Bezeichnung „interna“ (s. oben) implicite enthaltend ist. (Präp. XXVIII, B. 2. L. A. Fig. 21.)

Über die Elemente der Beetregion ist nichts Bestimmtes auszusagen, — auf Fig. 21 bei b vereinzelte Spiesse. Knopf- und Kolbenhaare sind gleichmässig unter dem gesamten epilierten Material vorhanden. In beiden Fällen ist, und zwar in dem ersten (Knopfhaare) der gesamte epitheliale Follikel, in dem zweiten (Kolbenhaare) der Beetkolben der Wurzel anhaftend, woraus der Rückschluss auf das Bestehen einer Lockerung des Zusammenhanges zwischen epithelialem und bindegewebigem Follikel zu ziehen ist. Fig. 20 erläutert auch in sehr anschaulicher Weise das Zustandekommen der auf Fig. 4 abgebildeten, ohne weiteres nicht

direkt verständlichen Anlagerung (bezw. Einfalzung) der Schichten des bindegewebigen Follikels an die Hornschicht des Trichters an dem Übergang von der Trichter- zur Beetregion. Wir erkennen, dass als Voraussetzung für den Eintritt eines derartigen abnormen Kontaktverhältnisses gegeben sein muss 1. die entzündliche Nekrose und Abstossung der Stachelschicht des Trichters; 2. eine Kontinuitätstrennung in der bindegewebigen Trichterscheide. Alsdann schlagen die sich retrahierenden (infolge der ihnen auch sonst zugeschriebenen Kontraktilität?) Schichten des bindegewebigen Follikels über dem nach der Follikelmündung zu freiliegenden Zellklomplex der Beetregion zusammen.

11. Golich, Paul, 14 J.

Erkrankung seit frühester Kindheit, letzte Exacerbation seit 6 Wochen. Pithyriasis alba capitis.

Diffuses Ödem und Erythem der gesamten Lidhaut — besonders der Oberlider — beider Augen. Krustöses Ekzem der äusseren Lidhaut beider Augen:

a) beiderseits den inneren Augenwinkel hufeisenförmig umgebend,

b) oberhalb der Mitte des freien Lidrandes des rechten Auges,

c) unterhalb des äussseren Augenwinkels des linken Auges, hier unmittelbar an den Lidrand anschliessend.

Die hier in Betracht kommenden Affektionen, speziell der freien Lidränder, von denen besonders diejenigen der Oberlider betroffen sind, bestehen:

1. in einer starken entzündlichen Anschwellung derselben bis zur Deckfalte hin;

2. in einer punktförmigen Exfoliation der Hornschicht (état pontueux) — der Berstung feinster Ekzembläschen entsprechend —, die sich von der äusseren Lidkante über den Intermarginalsaum bis zur inneren Lidkante fortsetzt;

3. die Follikelmündungen sind nicht kraterförmig ausgehöhlt, zeigen dagegen eine gelbgraue bezw. schwarzgraue Verfärbung (Farbe der Cilien schwarz).

Conj. catarrh. mit starker, teils diffuser, teils feinkörniger Anschwellung des lymphadenoiden Gewebes der Schleimhaut.

Beiderseits Pannus ekzematosus, besonders links — hier fast zur Hornhautmitte vorgeschritten —; beiderseits feine Maculae corneae centrales.

Präparatenreihe No. XLII:

Das Cilienwurzelausstrichpräparat ergibt ein ausserordentlich zellreiches (vielkernige und gelapptkernige neutrophile Leukocyten enthaltendes) Exsudat. In demselben finden sich mässig reichliche Diplokokken (leicht oval, mit den Breitseiten aneinander liegend), von einer für gewöhnliche Eiterkokken ausserordentlichen Kleinheit (XLII, 1). Letztere wird auch trotz üppigen Wachstums auf Glycerinagar bei Bruttemperatur bewahrt. Die Kulturen zeigen das Aussehen gewöhnlicher Staphylokokken-

kulturen, Gelatine wird verflüssigt; Kulturausstrichpräparate zeigen Staphylokokken von 0,0004—0,0006 μ Durchmesser (Präp. XLII, 2). Präparat XLII, 3 zeigt dieselben im Stadium beginnender Teilung (deutlich bei 2400facher Vergrösserung), wobei die Durchmesser der noch nicht zerfallenen Mutterkokken auf 0,0008—0,001 μ gestiegen sind.

Befund bei XLII, A, 5 (Fig. 22): Zwei nebeneinander liegende Kolbencilien von verschiedenem Älter (rechts eine jüngere mit tief stehendem Haarwurzelkolben).

Bei beiden als Anhangsteile Haartrichter und Beetkolben; rechts an der Ampullenrinne Reste der inneren Wurzelscheide (blauviolett).

Pathologischer Befund: Impetigo des Haartrichters, besonders der äusseren (basalen) Lagen der Stachelschicht, während die inneren, dem Haarkanal zugekehrten Schichten homogenisiert und mit schlecht färbbaren Kernen versehen erscheinen. Der Haarkanal und die angrenzenden Hornschichten des Trichters frei von Mikroorganismen und auch speziell in der Gegend der Ampulle frei von Exsudateinlagerung; der impetigionöse Prozess an der Follikelmündung am intensivsten; hier sind auch zahlreiche Mikrokokken zwischen den Epithelien anzutreffen. Es handelt sich also um eine oberflächliche Impetigo des Haartrichters, und geht von dieser Stelle — Übergang der Stachelschicht des Haartrichters in die Stachelschicht der Oberhaut — die eitrige Entzündung der Oberhaut in diejenige des bindegewebigen Follikels und des perifollikulären Bindegewebes über, im Gegensatz zu den Fällen (cf. oben), wo die Stachelschicht des Trichters in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt ist und sich dementsprechend eine Eiterstrasse direkt vom Grunde der Trichterregion in das angrenzende follikuläre Bindegewebe verfolgen lässt.

Die Folliculitis externa geht bis zum Follikelgrunde und sind hier im bindegewebigen Follikel zahlreiche Eiterzellen und Kokken nachzuweisen. Im Haarbeet mässige Akanthose, und Spongiose.

Präparat XLII, A, 4 zeigt denselben Befund. Die Färbung nach Gram (Original) ergibt, dass es sich um nach diesem Verfahren färbbare Kokken handelt.

12. Burstein, Hermann, 8 J.

Kopfhaut normal; an der Nackenhaargrenze, an den Mundwinkeln und am Kinn vereinzelte erythemato-squamöse Stellen.

Rechtes Auge: Beide Lidränder sind entsprechend den Wimpernreihen mit gelbgrünen Honigborken belegt. Der nach einwärts von der Cilienreihe befindliche Teil des Intermarginalsaumes und die inneren Lid-

kanten sind normal. Im äusseren Augenwinkel setzt sich der Krustenbelag von der äusseren Lidkante des Unterlides auf die äussere Haut fort, wobei dieselbe durch den Druck der eingetrockneten Borken, etwa wie nach einer Kollodiumaufpinselung runzlig vertieft erscheint. In der Peripherie gehen die inkrustierten Stellen in abschuppende über, wobei die Haut unter den Schuppen leicht bräunlich erscheint, eine Verfärbung, die wohl als Residuum des vorausgegangenen Erythems anzusehen ist.

Nach Entfernung der Krusten von dem Wimperboden der Lider des rechten Auges zeigt sich folgendes Bild:

Die Haut der äusseren Lidkante sieht wie zerfressen, mit buchtigen Aushöhlungen versehen, aus.

Die Lupenbetrachtung ergibt, dass es sich auch, unabhängig von den Follikelmündungen, um stecknadelkopfgrosse und grössere (der Fläche nach) Vertiefungen handelt, über denen die Hornschicht abgestossen ist und die mit einem einfach roten, nicht graugelb oder eiterfarben erscheinenden Grunde versehen sind, während der Rand von einem durch seröse Durchtränkung und Aufquellung grauweiss verfärbten Wall nicht abgestossener Hornsubstanz gebildet wird. Indem die einzelnen cyklischen Exfoliationen konfluieren, entsteht das buchtige, wie von Wurmgängen ausgenagt erscheinende Aussehen der Lidkanten.

Linkes Auge: Wimperboden des Oberlides mit spärlichen, feinen, eingetrockneten Krusten bedeckt. Die Cilienfollikel schimmern in der Mitte des Lides als leicht verdickte und gerötete Stellen durch die Haut des Intermarginalsaums hindurch. Im übrigen ist das Oberlid normal.

Das Unterlid weist 8 mm nach aussen und etwas nach unten von dem unteren Tränenpunkt, nach unten von der Wimperreihe eine Aknepustel mit gedellter Kuppe auf; dieselbe wird nach oben halbkranzartig von den Cilien umgeben. Der eitrige Pfropf ist fast in seiner ganzen Peripherie in der Abstossung begriffen; zwischen ihm und der normalen Haut befindet sich ein tiefroter Saum mit flacher Einziehung, über welcher die Hornschicht nicht abgestossen ist — demarkierender Entzündungshof.

In der Circumferenz des letzteren wird mit einer Starnadel eingegangen, hier die Oberhaut durchtrennt und der ganze Pfropf vorsichtig herausgehebelt.

Präparatreihe XLV.

Im Cilienwurzelausstrichpräparat (XLV, 1) vom rechten Auge sind nur spärliche, abgestreifte bezw. losgelockerte Follikelzellen, keine Eiterzellen oder Eiterkokken nachzuweisen. Diesem Befund entspricht das mikroskopische Bild der Schnittpräparate.

Letztere (XLV, A, 5 und XLV, A, 4) zeigen, dass die mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen sich beschränken auf eine Oberflächen- bezw. Randimpetigo des Haartrichters und repräsentieren das typische Bild einer solchen (A, 5, Fig. 23). Im übrigen sind im epithelialen wie im bindegewebigen Follikel Veränderungen mikroskopisch nicht zu konstatieren, und lässt sich vielmehr das trotzdem vorhandene parenchymatöse Ödem, welches zu einer Lockerung zwischen epithelialem und bindegewebigem Follikel geführt hat, nur aus dem Umstande erschliessen, dass die epilierte Knopfcilie mit dem gesamten Wurzelscheidenapparat aus dem bindegewebigen Haarbalg herausgeschlüpft ist.

Das bezeichnete Präparat gewährt ein anschauliches Bild der anatomischen Verhältnisse eines Knopfhaares, insbesondere von der in verschiedener Höhe erfolgenden Verhornung der einzelnen Schichten der inneren Wurzelscheide; auch ist die Ampullenrinne am aufgefaserten Ende der letzteren sehr deutlich markiert.

Die beiden nachstehend beschriebenen Fälle dürften in der Weise aufzufassen sein, dass in beiden Fällen die zu Grunde liegende Hauptaffektion (Pemphigus chronicus vulgaris) bezüglich der Affektion des Lidrandes und des Wimperbodens als präekzematöse Dermatose anzusehen ist.

13. Kuss, Margarethe, 16 J.

Fall von Herrn Prof. Lassar. Seit dem 6. Lebensjahr an Pemphigus chronicus vulgaris erkrankt. Seither treten mit nur kürzeren Unterbrechungen, hier und da an den verschiedensten Körperstellen, bald am Stamm, bald an den Extremitäten oder im Gesicht meistens nur vereinzelte klare Blasen verschiedener Grösse auf. Wann und wie oft in letzter Zeit die Lidhaut, die Lidränder oder die Bindehaut von bullösen Efflorescenzen betroffen gewesen sind, ist nicht zu ermitteln.

Befund an beiden Augen ohne wesentliche Differenzen.

An beiden Lidrändern vorgeschrittene Madarosis. Die Haut des Intermarginalsaumes der Unterlider gleichmässig gerötet, nicht exfoliiert; äussere Lidkanten, besonders in der Mitte des Lides, entsprechend den Follikelmündungen der noch vorhandenen Cilien mit eingetrockneten, weissgelben Krusten belegt, nach deren Entfernung die Follikelmündungen mit gelbgrauen Grunde kraterförmig vertieft erscheinen. An den wimperlosen Stellen zeigt sich die äussere Lidkante seicht narbig eingezogen. An den Oberlidern sind beiderseits Trichiasisoperationen (Intermarginalschnitt, Implantation von Lippenschleimhaut) vor einigen Jahren ausgeführt. Der nach oben verlagerte äussere Lidkantenteil zeigt mit unwesentlichen Differenzen dieselben Veränderungen, wie der entsprechende Teil der Unterlider.

Auf der Conj. tarsi beider Lider diffus narbige Entartung und Schrumpfung des Schleimhautbindegewebes. Beiderseits: Zahlreiche Maculae corneae; starke Epiphora.

Präparatreihe No. X.

Die mit den epilierten und auf Agarplatten ausgestrichenen Cilien angelegten Kulturen ergeben ausschliesslich das Wachstum von Staphylokokken (No. X, 3 u. 4).

Das Epilationsmaterial besteht 1. aus Cilien mit stark verkrümmter Knopfwurzel ohne Wurzelscheidenanhänge, 2. aus solchen mit Kolbenwurzel und anhaftendem geschrumpftem Beetkolben.

Die von letzteren stammenden Präparate (X, A, 1. u. X, A, 2) zeigen (Fig. 24): a) oberflächliche Randimpetigo (starke Spongiose, reichliche Eiterzelleninfiltration, massenhafte Mikrokokkeninvasion); die tieferen Teile des Haartrichters, besonders in der Ampullengegend, sind frei von sichtbarer Exsudation;

b) Schrumpfung und eckige Deformation des Beetkolbens. Akanthose und Spongiose sind in der Beetregion nicht mehr mit Sicherheit nachweisbar;

c) der Aussenfläche des epithelialen Follikels ist feinkörnig geronnenes Exsudat aufgelagert.

Diagnose: Madarosis; oberflächliche Randimpetigo der Follikelmündungen. Folliculitis externa in der Rückbildung; abgelaufene Folliculitis interna media (parenchymatosa).

Zur Zeit ist ein Zusammenhang zwischen dem Lidrandekzem und dem Allgemeinleiden (Pemphigus) nicht mit Sicherheit zu erweisen, und muss es unentschieden bleiben, ob es sich bezüglich des Ekzems handelt a) um eine selbständige, vom Pemphigus gänzlich unabhängig aufgetretene Affektion oder b) um ein Ekzem, für welches der Boden durch die wiederholten serösen Durchfeuchtungen gelegentlich der Pemphigusattacken vorbereitet ist, oder schliesslich c) um ein Ekzem, welches als Nachkrankheit infolge einer Verlegung der Tränenwege aufgetreten ist, welch letztere ihre Entstehung einer Mitbeteiligung der Schleimhaut der Nase bezw. des Tränennasenkanals an der pemphiginösen Dermatose verdankt.

14. Beloch, Behr, 52 J.

Fall von Herrn Prof. Lassar. Pat. ist seit ca. 5 Wochen an Pemphigus chronicus vulgaris universalis malignus (rapider Kräfteverfall) erkrankt. Die Erkrankung begann angeblich mit Bläschenbildung an den Augenwinkeln und Mundwinkeln. Gegenwärtig ist fast die ganze Umgebung der Lidspalten beider Augen, mit Ausnahme beider Augenwinkel, in welchen schleimig eitriges Sekret angesammelt ist, mit dicken, gelbeitrigen, unter ihrer Oberfläche eitriges Exsudat abschliessenden Krusten belegt. Besondere Ausdehnung erreicht der Krustenbelag auf der Haut des linken Oberlides, hier nach oben bis über die Gegend der Deckfalte reichend. Nach innen, dem Intermarginalsaum zu, schliesst der Borkenbelag mit der Wimpernreihe ab. Unabhängig hiervon befinden sich beiderseits auf der Haut der Lider, besonders links, ferner in der Augenbrauengegend und auf der angrenzenden Stirnhaut vereinzelte erbsen-bis haselnussgrosse, eingetrocknete, nicht getrübte Blasen.

Der Allgemeinstatus der Haut, der äusseren wie der Schleimhäute, entspricht dem Bilde eines schweren, universellen, chronischen Pemphigus vulgaris. — Nach Abhebung der Krusten entsprechend den freien Lidrändern zeigt sich die Oberhaut darunter diffus stark gerötet, nässend, in ganzer Ausdehnung der Hornschichten beraubt und entsprechend den Mündungen der Cilienfollikel kraterförmig vertieft und eitrig infiltriert. Von den Follikeln und ihrer unmittelbaren Umgebung abgesehen, ist eine tiefere Nekrose, insbesondere ein geschwüriger Zerfall der oberflächlichen Coriumschichten nicht nachzuweisen.

Intermarginalsaum und innere Lidkanten stark succulent, gerötet, nicht exfoliiert. Die Bindehaut der Lider zeigt den Zustand eines einfachen Katarrhs mit mässiger Auflockerung und Injektion der Conj. tarsi und schleimig-eitriger Sekretion. Erosionen mit Epithelfetzen oder eitrigem bezw.

membranösem Belag sind weder auf der Conj. tarsi, noch auf der Conj. bulbi nachzuweisen.

Präparatenserie No. XII.

Von besonderem Interesse ist der bakterielle Befund, wie er in übereinstimmender Gleichmässigkeit an Ausstrichpräparaten von dem Exsudat an den Lidrändern, in den Schnittpräparaten, sowie in der Kultur festgestellt werden konnte. Wie die Präparate XII, 1—12 zeigen, handelt es sich ausschliesslich um Diplokokken, die sich nach ihrer Lage zu einander und zu den Exsudatzellen wie Gonokokken verhalten. Gelatine wird bei Zimmertemperatur nicht deutlich verflüssigt. Wachstum auf Glycerinagar bei Bruttemperatur, wenn auch nicht üppig. Die Kolonien sind im allgemeinen deutlich dunkler, wie gleich grosse und gleich alte Staphylokokkenkolonien, was sich besonders am Rande zeigt; es fehlt der helle hyaline Saum des letzteren; der Rand ist ferner auch nicht in dem Masse glatt, wie bei Staphylokokkenkolonien, sondern vielmehr äusserst fein granuliert. Dagegen liegt mit typischen Gonokokkenkolonien, auf Blutagar gezüchtet, nicht die mindeste Ähnlichkeit vor. Das Verhalten bei Gramfärbung ist amphoter.

Wie Präparat XII, 2 (Fig. 25) zeigt, ist die Färbung nach Gram-Günther positiv ausgefallen, bei Präparat XII, 17 dagegen die Färbung nach Gram (Original) negativ. — Nach seinem ganzen, eben beschriebenen Verhalten dürfte es sich um den Diplokokkus albicans [Bumm (24)] handeln, der von Tommasoli (25) beim Ekzem nachgewiesen wurde. Auch Unna hat ähnliche Kokken von gonokokkenähnlichem Habitus als Ekzemerreger beschrieben [22, S. 26; s. a. (26)].

Die Erkrankung der Cilienfollikel charakterisiert sich als eine sehr schwere, zunächst dadurch, dass sich die Cilien ohne jeden Widerstand — wie lose in die Haut hineingesteckt — schopfweise epilieren lassen. Den Cilien haftet der ganze Wurzelscheidenapparat (Beetkolben) und der Haartrichter an, und die Follikel sind mit eitrigem Exsudat überzogen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt einen von dem gewöhnlichen, typischen Bilde der Randimpetigo bei Ekzem durchaus abweichenden Befund.

Präparat XII, 14 (Fig. 26) zeigt auf der linken Seite das Stratum Malpighi an der Follikelmündung vollständig zerstört und an seiner Stelle ein eitriges Exsudat, in welchem nur noch spärliche Stachelzellen, blass, aufgequollen, mit pyknotischem oder unfärbbarem Kern versehen, herumschwimmen; es ist hier-

nach an dieser Stelle nicht mehr festzustellen, von welchem Punkt der Prozess seinen Ausgang genommen hat.

Ganz anders auf der gegenüberliegenden Seite: Hier liegt die Hornschicht fast ohne jede Spur von Abhebung der Schleimschicht auf. Ein freies Exsudat ist zwischen beiden nicht nachweisbar.

In den oberen Lagen der Schleimschicht bemerken wir eine hochgradige Akanthose, die stellenweise bis zur Colliquationsnekrose gediehen ist. Hieran schliesst sich eine nach der Basalzellenlage zu gleichmässig zunehmende Lockerung der einzelnen Elemente, bis schliesslich die Basalzellen selbst, vollständig aus ihrem Verbande gerissen, frei in dem subbasalen Abszess umhertreiben.

Während also bei der typischen, ekzematösen Randimpetigo die eitrige Infiltration sich primär immer in den oberen Lagen der Schleimhaut lokalisiert — ich verweise diesbezüglich besonders auf die klaren Präparate von Fall 12 — sehen wir in diesem Fall bei der hier vorliegenden, sonst zum Wesen des Pemphigus garnicht gehörigen Affektion das die Pemphiguseffloreszenz charakterisierende Moment — nicht innerhalb, sondern primär zwischen basaler Stachelschicht und Corium auftretende und von dem Corium aus die Stachelschicht loswühlende Exsudation — auf das deutlichste ausgesprochen. Da dieser Befund in absoluter Gleichmässigkeit sich auch an allen übrigen Präparaten findet, können wir sagen, dass es sich auch hier um eine am Lidrand bezw. Wimperboden lokalisierte Pemphigusaffektion handelt.

Von den Randpartien der Follikelmündung setzt sich die Spongiose der Schleimschicht der Oberhaut auf die basale Lage der Schleimschicht des Haartrichters und auch hier wiederum nur auf die basale und die unmittelbar angrenzenden Schichten sich beschränkend, fort; in ganz geringem Grade auch auf die äussersten Lagen des Beetkolbens. Die dem Haarschaft bezw. der Haarwurzel zugekehrten Schichten der Schleimschicht des Haartrichters bezw. der äusseren Wurzelscheide zeigen, abgesehen von einer mehr weniger deutlichen Akanthose, durchaus normales Verhalten. Haartrichterkanal, besonders die Gegend der Ampulle, sind exsudatfrei. Über die tieferen Teile des epithelialen Follikels ist, da es sich fast durchweg um Kolbencilien mit dem der Beetregion entsprechenden Zellkolben handelt, nichts auszusagen.

Das von dem typischen, unkomplizierten Pemphigusfall unterscheidende Moment liegt dagegen in der Anwesenheit

eines umfangreichen follikulären (Folliculis externa) und perifollikulären Abszesses; in demselben befinden sich massenhaft Eiterzellen, abgestossene Epithelien und in absoluter Coincidenz mit den Befunden der bakteriellen Untersuchung des freien, unter den Krusten des Lidrandes angesammelten Exsudates, die grösstenteils in den Eiterzellen eingeschlossenen Diplokokken beschriebener Art.

Den bei unserm Patienten vorgefundenen Krusten kommt demnach eine grundverschiedene Bedeutung zu. In dem einen Falle, bei den Krusten der Stirnhaut, auf der Gesichtshaut, auf der Lidhaut in grösserem Abstand von der Lidkante handelt es sich um die gewöhnlichen, eingetrockneten Blasen, die, wie auch an anderen frischen Blasen nachgewiesen wurde, keimfrei sind. Bei den am Lidrand lokalisierten Blaseneruptionen ist es dagegen ebenso wie bei den Unna'schen Impfbläschen des Ekzems, wahrscheinlich von den in den Follikelmündungen vorhandenen Mikroorganismen aus, zur Infektion des Blaseninhalts gekommen. Indem für sie — die Mikroorganismen — durch die Pemphigusaffektion geschaffenen Nährsubstrat haben dieselben den günstigsten Nährboden gefunden, und hat sich nun selbständig eine Affektion — eitrige Follikelentzündung — entwickelt, wie wir sie — von gewissen unterscheidenden Momenten (cf. oben) abgesehen — in durchaus gleichartiger Weise so vielfach bei den vorbeschriebenen unkomplizierten Ekzemfällen angetroffen haben.

Ich stehe daher nicht an, bezüglich der Lidranderkrankung der Pemphigusaffektion die unzweideutige Stellung und Rolle einer präekzematösen Dermatose zuzuweisen, eine Rolle, die in dem vorbeschriebenen Pemphigusfall nicht entfernt mit derselben Deutlichkeit zum Ausdruck kam.

Gesamtdiagnose: Pemphigus chronicus vulgaris malignus, i. B. der Lidränder; Ekzema crustosum (secundarium) der Lidränder, bedingt durch direkte Infektion der Pemphiguseffloreszenzen mit Ekzemerregern; Folliculitis externa suppurativa.

12. Proschetzki, Julius, 62 J.

Fall von Herrn Prof. Lesser. Seit Jahren an schubweis auftretender Psoriasis universalis erkrankt. Besonders sind zur Zeit die Streckseiten der Unterarme ergriffen. Auf dem Gesicht die Haut in der Gegend des Kinnes und seitlich von den Mundwinkeln. Spärliche, kleine Mörtelflecke finden sich auf der Haut des linken Unterlides, sowie in der Augenbrauengegend. Haare an den erkrankten Stellen verhältnismässig lose sitzend. Präparatenserie No. XXI: Längsschnitte von einem Augenbrauenhaar, dessen Follikelmündung der Sitz einer psoriatischen Effloreszenz ist.

Das erkrankte Haar zeigt in vieler Beziehung bemerkenswerte Verhältnisse (Fig. 27 und 28):

1. eine auffallende Deutlichkeit der Hornfibrillen, besonders im Wurzelteil. Dieselbe dürfte, wie in den entsprechenden Fällen von Ekzem des Lidrandes (cf. Fall 6), auf eine Erweichung, Aufquellung und Spaltenbildung (Erweiterung der Kittlinien) zwischen den Hornfibrillen, hierdurch erleichterten Zutritt der Farblösung und dementsprechend stärkere Imbibition und Färbung mit den zusagenden Farbstoffen (hier Methylenblau) zurückzuführen sein:

2. die wichtigsten Veränderungen finden sich im Haarmark:

a) im Haarschaftteile; hier finden sich zahlreiche Vakuolisierungen, stellenweise bis zu ausgedehnten Lückenbildungen entwickelt, im Markkanal (XXI, A, 1);

b) in der Haarwurzel: die hier anzutreffende Degeneration der Markzellen liefert ein klassisches Paradigma der hyalinen Degeneration der Epithelien, und zwar in sämtlichen Stadien, wie sie in den Zellen des Molluscum contagiosum anzutreffen ist. Als Anfangsstadium findet sich eine chemische und physikalische Dekomposition des Zellenprotoplasma. Wir sehen hier (Fig. 27) zuerst (rot gefärbte) kleine Tröpfchen und Kügelchen auftreten, die schliesslich die ganze Zelle erfüllen (XXI, A, 1) und sich exquisit acidophil färben. Hieran schliesst sich die hyaline Degeneration der ganzen Masse (XXI, B, 1) (Fig. 28), durch welche die Kerne hindurchschimmern. Letztere können sich verschieden verhalten und liegt hierin ein Unterschied gegenüber den Degenerationsvorgängen in den Molluscumzellen. Während in den letzteren die Kerne sehr oft basophil bleiben — bei gleichzeitiger Verdichtung der Chromatinsubstanz — ist das hier nur bei einem Teil der Kerne der Fall, die dann hier blau durch die hyaline Masse des Zellprotoplasma hindurchschimmern. In einer grösseren Zahl von Fällen kommt es dagegen auch noch zu einer Degeneration des Kerns; es schwindet das Chromatingerüst, und färbt sich die alsdann homogene Kernsubstanz in intensiver Weise mit sauren Farbstoffen (hyaline, saure Kerne), die auch sonst im Haarmark (cf. oben), hier aber besonders reichlich anzutreffen sind. Im letztgenannten Fall sieht man einen intensiv rot (Karbolfuchsin) gefärbten Kern innerhalb der hyalin entarteten Substanz des Zellprotoplasma. Auch im Wurzelteil ist der Markraum ganz ausserordentlich verbreitert. Inwieweit diese Veränderungen dem Ausfall der Haare bei Psoriatikern zu Grunde liegen, oder ob es sich um sekundäre

Veränderungen, bedingt durch pathologische Prozesse in den Wurzelscheiden, handelt, welche ihrerseits einen rascheren Ausfall des Haares zur Folge haben, muss aus Mangel an zur Entscheidung geeignetem Material dahingestellt bleiben. Die leichtere Epilierbarkeit spricht zu Gunsten letzterer Annahme.

Nachstehende Tabelle gibt eine Gesamtübersicht über die klinischen und mikroskopischen Befunde der soeben beschriebenen Fälle. — Fall 15 (Psoriaris) ist hierin nicht aufgenommen, da hierbei Gelegenheit zur Beobachtung und Untersuchung einer gleichartigen Erkrankung des Wimperbodens nicht gegeben war; wenn eine Angliederung dieses Falles überhaupt erfolgte, so geschah es mit Rücksicht darauf, dass bekanntlich von Unna (16, S. 190) der Standpunkt vertreten wird, dass „die Psoriasis nur eine extreme, und zwar extrem fettlose Modifikation des sehr variablen, psoriatiformen Höhetypus des seborrhoischen Ekzems ist“. —

(Hier folgen die Tabellen von Seite 44—47.)

An der Hand obiger Tabelle kommen wir zu folgenden Feststellungen:

1. Das Lidrandekzem entwickelt sich bei Erkrankungen des Auges, die mit einer vermehrten Flüssigkeitsabsonderung einhergehen (27) — Fall 6. Auftreten und Verlauf können hierbei alle Charaktere einer akuten Affektion aufweisen.

2. In anderen Fällen findet es sich als mehr weniger chronisch-recidivierendes Leiden neben, bezw. als Teilerscheinung eines Ekzems der Gesichts- oder der Kopfhaut, besonders häufig zusammen mit Ekzemen an den Übergangsstellen von Schleimhäuten zur äusseren Haut (Mundwinkel, Naseneingang) — Fall 1, 4, 5, 7, 9, 10, 12.

3. In einer dritten Gruppe von Fällen handelt es sich ausschliesslich um ein Ekzem der Lidränder als — scheinbar, s. u. — selbständige Affektion, oder es bestehen auch an anderen Körperstellen variable Ekzemeffloreszenzen, jedoch in einer so grossen Entfernung oder in einer so unbedeutenden Entwickelung (kleine, circumskripte, schuppende Partien am Naseneingang), dass im ersten Fall von einer direkten Fortpflanzung per contiguum nicht die Rede sein kann, oder dass — im anderen Fall — die unbedeutenden Ekzemeffloreszenzen an anderen Körperstellen neben dem mächtig entwickelten Lidrandekzem gar nicht in Betracht kommen (Fall 2, 3, 8, 11).

No.	Name, Alter	Allgemeinbefund. Anamnese	Lidhaut			
			Lidfläche	Äussere Lidkante	Inter-marginalteil	Innere Lidkante
1.	A. H., 5 J.	Erythematosquamöses Ekzem hinter den Ohrmuscheln, an d. Nackenhaargrenze, a. d. Mundwinkeln und auf beiden Wangen	L. A.: Erythem am Oberlide	Bds. Ekzema crustosum. Chronisch-entzündliche Intumescenz, l. bis zur Deckfalte	L. am Unterlid i. äusseren Winkel verbreitert u. erythematös	L. unten injiziert, nicht abgerundet. R. normal
2.	A. R., 16 J.	Pediculi capitis	—	R. Ekzema crustosquamosum. Am Unterlid mässig verdickt	R. Unterlid erythematös, nicht exfoliiert	R. am Oberlid leicht, am Unterlid bes. in der Mitte stark abgerundet, Eversion des unt. Tränenp.
3.	M. S., 43 J.	—	Circamarginales Erythem der Oberlider	Ekzema madidans	An den Unterlidern erythematös	Rechts unten abgerundet; leichte Eversion des r. u. Tränenp.
4.	F. R., 10 J.	Ekzema crustosum an den Mundwinkeln, auf beiden Wangen, an der Circumanalhaut	R. A.: Ekzema crustosum	R. Ekzema crustosum	—	—
5.	H. K., 17 J.	Pediculosis capitis. Ekzema crustosum der Gesichtshaut	Normal	Bds. Ekzema crustosquamosum	Normal	Normal
6.	M. R., 24 J.	Akute, katarrh. Entzündung der Schleimhaut der oberen Luftwege. Ekzema crustosum introit. narium	Circamarginales Erythem u. Ödem	Ekzema crustosum mit starker entzündlicher Verdickung	Erythematös, mit aufgelockertem Epithelbelag	
7.	J. K., 14 J.	Ekzema crustosquamosum capitis	Normal	Ekzema crustosquamosum. Leicht verdickt, an den madarotischen Stellen durch narbige Schrumpfung eingezogen	Normal	Normal
8.	N. Th., 16 J.	Schuppendes Ekzem des Naseneinganges	—	L. Ekzema crustosum R. Oberlid, Ekzema squamosum	Normal	Normal

Cilien				Sonstiger Augenbefund
Trichterregion	Beetregion bezw. mittlere Balgregion	Matrixregion	Bindegewebiger Haarbalg	
Bds. Impetigo, in der ganzen Ausdehnung der Stachelschicht. Trichterkanal exsudatfrei	Mässige Spongiose	Folliculitis interna profunda suppurativa mit peripherer Mikrokokkenansiedlung	Folliculitis externa suppurativa	—
Im Trichterkanal und in den Schichten der Hornscheide massenhafte Mikrokokken. Akanthose, Spongiose und partielle Nekrose der Stachelschicht	Partiell Spongiose und beginnende Nekrose	Befund nicht zu erheben	Leukocytho-seröse Exsudation	—
Mikrokokkeninfiltration der Hornscheide, eitriges Exsudat auf der Mündung. Randimpetigo. Spongiose der Stachelschicht	Geringgradige Spongiose in den a. d. Cilienwurzel angrenzenden Schichten	Befund nicht zu erheben	Leukocytho-seröse Exsudation mit reichlichem Mikrokokkengehalt	Conjunctivit. catarrhalis
R. Akanthose und geringe Spongiose			Kein Befund	R. Conj. catarrh. acut.
Impetigo in der ganzen Ausdehnung der Stachelschicht	Abgelaufene Akanthose und Spongiose. Deformation	Befund nicht zu erheben	Abgelaufene Folliculitis externa suppurativa	—
a) Randimpetigo	Veränderungen nicht nachweisb.	Akanthose unterhalb d. Cilienwurzel	Folliculitis ext. suppurativa	Bds. Conjunctivitis catarrh. acuta
b) Impetigo totalis	Folliculitis suppur.	Folliculitis supp.	Follic. supp.	
c) (Vibrissen-)Impetigo	Spongiosis circaradicalis	Befund nicht zu erheben	Befund unbekannt	
a) Impetigo circuminfundibular., Impetigo infundibularis i. d. Rückbildung	Schrumpfung des Beetkolbens	Befund nicht feststellbar	Abgelaufene Folliculitis externa	—
b) Befund unbekannt	—	—	—	
	Cilien mit verkrümmter Knopf- bezw. Kolbenwurzel			
a) Spongiose der Stachelschicht	Spongiose in der Umgebung der Cilienwurzel	—	—	—
b) Geringe Spongiose	Akanthose	—	—	

No.	Name, Alter	Allgemeinbefund. Anamnese	Lidhaut			
			Lidfläche	Äussere Lidkante	Inter-marginalteil	Innere Lidkante
9.	J. Sch., 4 J.	Erythemato-squamöses Ekzem der Wangenhaut und der Haut des Naseneinganges	—	Bds. Ekzema crustosum. Partielle Madarosis	Normal	Normal
10.	F. I., 13 J.	Pediculosis capitis. Krustöses Ekzem des linken Naseneinganges. Erythemato-squamöses Ekzem d. Gesichtshaut	—	Bds. Ekzema crustosum	—	—
11.	P. G., 14 J.	Pithyriasis alba capitis	Diffus. Ödem u. Erythem d. gesamten Lidhaut. Krustös. Ekzem an verschiedenen Stellen in der Umgebung d. Lidränder	Bds. Ekzema crustosum (état pontueux)	Wie an der äusseren Lidkante	
12.	H. B., 8 J.	Erythemato-squamöses Ekzem an der Nackenhaargrenze u. an den Mundwinkeln.	Crustosquamöses Ekzem d. Haut d. r. Unterlides; Aknepustel unterhalb des link. inneren Augenwinkel.	Bds. Ekzema crustosum	Normal	Normal
13.	M. K., 16 J.	Seit dem 6. Lebensjahr Pemphigus chronicus vulgaris	Normal	Bds. Ekzema crustosum; vorgeschritt. Madarosis; narbige Schrumpfung der wimpernlos. Stellen	—	—
14.	B. B., 52 J.	Seit 5 Wochen Pemphigus chronicus vulgaris universalis malignus. Entsprechender Allgemeinstatus der Haut und Schleimhäute	a) bds. zahlreiche, bis haselnussgr. eingetrocknete, nicht getrübte Blasen, b) gelbeitriger Krustenbelag in der Umgebung der Lidspalten	Eitriger Krustenbelag, diffuse Exfoliation, Follikelmündungen vertieft u. eitrig infiltriert	Stark succulent, erythematös, nicht exfoliiert	

Trichterregion	Cilien: Beetregion bezw. mittlere Balgregion	Matrixregion	Bindegewebiger Haarbalg	Sonstiger Augenbefund
Impetigo	Akanthosis	Folliculitis interna profunda suppurativa	Folliculitis externa suppurativa	—
[Im]petigo, Trichterkanal exsudat- und mikrokokkenfrei	—	Spongiose u. Eiterzelleninfiltration (Impetigo)	Folliculitis externa suppurativa	—
Impetigo (leukocythoröse Exsudation, Spon[gi]ose der äusseren [basalen La]gen], Nekrose der an die [H]ornschicht angrenzenden Stachelschichtlage)	Mässsige Akanthose und Spongiose	Befund nicht feststellbar	Folliculitis externa suppurativa	Bds. Conj. catarrh.; Pannus ekzematosus; Maculae corneae centrales
[T]ypische Randimpetigo	Veränderungen mikroskopisch nicht feststellbar		Befund nicht festzustellen	—
Randimpetigo	Deformierende Schrumpfung d. Beetkolbens	—	Folliculitis externa	Atrophie der Lidbindehaut; bds. zahlreiche Maculae corneae. Starke Epiphora
[Im]petigo circuminfundibularis et infundibularis [der] tieferen Lagen der Schleimschicht	Geringgradige Spongiose	—	Folliculitis externa suppurativa	Conj. catarrhalis (keine Erosionen)

4. Regelmässig — zumal bei längerem Bestehen — ist mit dem Lidrandekzem eine Folliculitis der Cilienfollikel verbunden.

5. Im Gegensatz zu Unna (16, S. 154, 155) ist diese Erkrankung nicht als Komplikation, sondern direkt als eine ekzematöse Erkrankung der Follikel zu betrachten.

Entsprechend der Neigung der Dermatologen, die eitrigen Oberhautaffektionen aus der Reihe der Ekzemeffloreszenzen auszuscheiden, hat man sich gesträubt, ein direktes Abhängigkeits- bezw. Übergangsverhältnis zwischen der ekzematösen Oberhauterkrankung und der tiefen — nach der bisherigen Auffassung stets eitrigen — Follikelerkrankung zuzugeben und die letztere mit dem teils nichtssagenden, teils mit Rücksicht auf die unter Umständen akut erfolgende Entstehung (Fall 6) direkt unzutreffenden Bezeichnung „Sycosis" belegt.

So begreiflich auch eine derartige Stellungnahme erscheint, so ist sie dennoch nicht länger aufrecht zu erhalten, da sie auf einer totalen Verkennung des Wesens der Cilienfollikelerkrankung beruht.

Man hat letztere entsprechend dem makroskopischen Befunde an epilierten Cilien mit glasig aufgequollener, erweiterter Wurzel immer nur als eine eitrige auffassen zu müssen geglaubt. Wie obige Untersuchungen dargetan haben, ist jedoch eine solche Auffassung in den mikroskopischen Befunden absolut nicht begründet. Die eitrige Follikelentzündung stellt vielmehr nur einen extremen Höhepunkt der Erkrankung dar, wie er allerdings einerseits für die ekzematöse Oberhautentzündung nicht typisch ist, andererseits gerade an den Cilienfollikeln besonders häufig zur Beobachtung gelangt.

Dieser Umstand ist jedoch lediglich dadurch bedingt, dass, wie ich im Gegensatz zu Unna (16, S. 215) auf Grund meiner überaus häufigen Befunde, in denen im Follikelhalse und in der Trichtermündung geradezu massenhafte Mikrokokkenherde angetroffen werden konnten, betonen muss, dass die Mikroorganismen die viel günstigeren Entwickelungs- und Ernährungsbedingungen in der Trichterregion bezw. im Trichterkanal gerade und durchaus benutzen und es dementsprechend zu einer viel intensiveren Toxinwirkung als auf der Oberhaut kommt. (Über den durch feste und eingefettete Hornsubstanz am Grunde des Trichterkanals bewirkten, bisher überhaupt nicht — speziell auch von Unna nicht — berücksichtigten Abschluss der Stachelschicht der Beetregion siehe weiter oben.) Lediglich auf die reichliche Entwickelung und Einnistung von Mikroorganismen im Cilientrichter

— bei Weiterbestehen der prädisponierenden Faktoren — ist es auch zurückzuführen, dass das Lidrandekzem als selbständige Affektion bestehen bleibt und von hier aus rezidiviert, nachdem die Ekzemeffloreszenzen auf den übrigen, event. primär erkrankten Hautstellen längst abgeheilt sind, sodass man dann scheinbar eine primäre Erkrankung der Cilienfollikel vor sich zu haben und dementsprechend als „Sycosis“ bezeichnen zu müssen geglaubt hat.

Ebensowenig wie an der Oberhaut, gehört jedoch auch im Cilienfollikel die eitrige Entzündung zum typischen Bilde des Prozesses. Wie auf der Oberhaut, kommt es dabei vielmehr zunächst zu einer lediglich parenchymatösen Entzündung der zelligen Follikelelemente, die im Beginn so gering ausgesprochen sein kann, dass sie mikroskopisch kaum nachweisbar ist, deren tatsächliches Vorhandensein jedoch unzweifelhaft aus der Lockerung des Zusammenhanges, besonders zwischen epithelialem und bindegewebigem Follikel, zu erschliessen ist, sodass — wie niemals bei normalen Follikeln — die Cilien mit dem ganzen Wurzelscheidenanhang zu epilieren sind.

Bei höheren Graden sehen wir die ganze Stufenleiter der parenchymatösen Entzündungserscheinungen vor uns: deutliche Akanthose, bezw. trübe Schwellung — im Virchow'schen Sinne — der Follikelzellen, mehr oder weniger hochgradige Spongiose. Wieder einen Schritt weiter sehen wir es auch zur leukocytoserösen Exsudation kommen (Fall 10). Erst dann, wenn dank den günstigen Entwickelungsverhältnissen im Haartrichter die Toxinwirkung eine so intensive wird, dass es hier zu einer vollständigen Aufhebung des Zusammenhanges der Elemente der Stachelschicht oder sogar — im Gegensatz zu dem Verhalten auf der Oberhaut — zur Nekrose derselben kommt — wobei die zwei Lokalisationen am Rande bezw. an der Mündung des Trichters und im anderen Falle am Grunde des Trichters zu unterscheiden sind — vollzieht sich die Einwanderung von Mikrobien in den bindegewebigen Follikel und von hier aus, in der Tiefe desselben, in die Randpartien des epithelialen Follikels (Fall 1), in dessen Matrixregion. Hiermit ändert sich der Charakter der Entzündung, indem es jetzt zu einer diffusen, mehr weniger umfangreichen eitrigen Einschmelzung des gesamten tieferen Follikelabschnittes kommt (Fall 9).

Wenn wir nun auch diesen Höhepunkt, bezw. Ausgang im Gegensatz zu den ekzematösen Oberhautentzündungen hier an den Cilienfollikeln, wie sich aus der Tabelle ergibt, relativ sehr häufig beobachten können, so ist doch hierin absolut nichts ge-

geben, was den Prozess als solchen prinzipiell von dem Oberhautekzem unterscheidet.

Für die Therapie dürfte sich hieraus ergeben, dass zu einem schematischen Vorgehen nicht die geringste Veranlassung vorliegt. Wenn auch zuzugeben ist, dass die Wirkung der Antiekzematosa bei der bedeutenden Ausdehnung der Cilienfollikel in die Tiefe verhältnismässig in hohem Grade erschwert ist, so kann eine radikale Epilation doch nur dann in Frage hommen, wenn nach dem Versagen der Ekzemtherapie ohne Epilation auf eine friedliche Resorption tiefliegender, virulente Bakterien enthaltender follikulärer Abszesse nicht mehr zu rechnen ist. —

6. Es gibt keinen bestimmten Habitus von Cilien, bezw. Cilienwurzeln, der für eine Ekzemerkrankung typisch, bezw. charakteristisch ist. — Wie sogar von dermatologischer Seite (28) von „Ekzemhaaren" gesprochen werden kann, ist nicht recht verständlich. — Die Beschaffenheit der Cilien ist vielmehr je nach dem Stadium der Erkrankung eine durchaus verschiedenartige.

Dagegen ist es nun allerdings schon seit langer Zeit aufgefallen, dass man bei länger bestehenden Lidrandekzemen eine besondere Sorte von Cilien in einem von dem normalen abweichenden Verhältnis vorfindet, und hat noch in jüngster Zeit Winselmann (15), dem wir eine sorgfältige Zusammenstellung der einschlägigen Literatur verdanken, auf die Tatsache des Überwiegens von sogenannten Knopfcilien auf Grund von umfangreichen Untersuchungen mit Nachdruck hingewiesen.

Für die Deutung dieses Befundes scheinen mir folgende Verhältnisse in Betracht zu kommen: a) dass es sich um Schalthaare (Goette) oder um in der Beetregion neugebildete Cilien, also um solche von besonderer Provenienz handelt, ist nach dem heutigen Standpunkt unserer anatomischen Kenntnisse über den Haarwechsel ausgeschlossen. Die Knopfcilien des Ekzems sind vielmehr ebenso, wie normaler Weise jede andere Cilie, auf einer Mesodermpapille im Follikelgrunde gebildet.

b) Unter normalen Verhältnissen kommt man nun, wenn man es nicht absichtlich darauf anlegt, für gewöhnlich nur selten in die Lage, Knopfcilien, d. h. unfertige Haare, zu epilieren. Für gewöhnlich fasst man nur die mehr weniger lose in der Beetregion sitzenden, reifen Kolbenhaare, während man von der Epilation der mit ihrer Spitze aus der Follikelmündung nur eben hervorragenden, noch auf der Papille sitzenden Cilien wegen der dabei auftretenden heftigen Schmerzempfindung und event. nachfolgenden Blutung sehr gern Abstand nimmt. — Auf dem Höhestadium

des Ekzems erhalten wir Cilien verschiedener Art — teils Knopf-, teils Kolbencilien — mit mehr weniger vollständigem Wurzelscheidenanhang, in welchem die beschriebenen, verschiedenartigen Veränderungen nachzuweisen sind. — Bei dem Abklingen des Prozesses, wobei an der Oberhaut der Follikelmündung noch parakeratotische Hornschichtenbildung vorhanden oder bereits wieder geschwunden sein kann, finden sich wieder nackte Cilienwurzeln, teils gerade, teils verkrümmt, teils Kolbenwurzeln, teils ladestockartige Hohlwurzeln. Im Gegensatz zu dem normalen Verhalten sind aber auch diese Cilien, mag es sich um Knopf- oder Kolbenhaare handeln, stets noch mehr weniger leicht, ohne erhebliche Schmerzempfindung und in der Regel ohne Blutung zu epilieren. Der Zustand geht zur Norm über, indem die Knopfcilien wieder festsitzend werden.

c) Anders gestaltet sich nun das Bild, wenn jahrelang ein Ekzemschub dem anderen gefolgt ist. Hier sehen wir nun, dass auch in der Zwischenzeit zwischen zwei Exacerbationen der Wimperboden mit seinen Gebilden nicht wieder zur Norm zurückkehrt. Von den Verkrümmungen der Wurzeln, ev. fehlerhafter Richtung der Cilien, von den Deformationen des Wimperbodens, und von einer mehr oder weniger bedeutenden Reduktion der Stärke der Cilien abgesehen, finden wir dann tatsächlich eine auffällige Vermehrung der Zahl der Knopfcilien (in der Norm etwa 20 pCt. der Kolbencilien). — Wenn nun auch die hier zugrunde liegenden anatomischen Verhältnisse vollständig und genügend nur durch Schnitte durch die Substanz des Wimperbodens zu erläutern sind, so sind wir doch auch an der Hand der bereits vorliegenden mikroskopischen Befunde an epilierten Cilien in der Lage, uns hierüber ein Urteil zu bilden, und können wir die Erklärung des letztgeschilderten Verhaltens, des Vorwiegens meist leicht epilierbarer Knopfcilien, dahin abgeben, dass die Ursache hierfür in der Verödung, bezw. in der Degeneration der zelligen Elemente des epithelialen Follikels von der Trichterregion bis über die Beetregion hinaus zu sehen ist. Nach Mähly's Berechnung verweilt die Kolbencilie in der Beetregion 105 Tage. Dass sie, hier angelangt, nicht sofort weiter ausgetrieben wird, wird durch die feste Verbindung, die die Wurzel mit den Zellen der Beetregion eingeht, bewirkt. — Von einer solchen neuen Verankerung kann nun jedoch nicht mehr die Rede sein, wenn die Zellen der Beetregion unter dem Einfluss der sich immer wieder folgenden entzündlichen Schübe, oder der durch narbige Verödung des bindegewebigen

Follikels gesetzten Ernährungsstörung degeneriert, bezw. in anderen Fällen selbst in mehr weniger grosser Ausdehnung verhornt sind (vgl. Fall 6, Fig. 12). — Die Bedingungen für eine hornige Umwandlung der an die Haarwurzel grenzenden Stachelzellen der Beetregion sind offenbar besonders dann gegeben, wenn es durch narbige Retraktion des Gewebes in der Umgebung der Trichtermündung — ev. unterstützt durch eine Reduktion der Stachelschicht daselbst — zu der so häufig zu beobachtenden Erweiterung des Trichterkanals und damit zur Einwirkung der Aussenluft auf die an die Haarwurzel grenzenden Stachelschichtlagen gekommen ist. — Als natürliche Konsequenz der genannten Faktoren ergibt sich alsdann, dass für das aufrückende, mehr weniger fertige Haar die Möglichkeit eines längeren Verweilens in der Beetregion aufgehoben ist, das Haar die Beetregion ohne Aufenthalt passiert und nach aussen befördert wird. Es erklärt sich hierdurch 1. das in diesen Fällen zu beobachtende sog. Defluvium ciliorum 2. der Umstand, dass im Follikel selbst immer nur mehr weniger unfertige Cilien in Gestalt gerader oder verkrümmter Knopfcilien anzutreffen sind, indem die in die Beetregion aufgerückten reifen Cilien bereits ausgestossen sind. In weiterer Konsequenz induziert der Umstand, dass der Haarkanal nicht mehr durch den normal dicken Schaft einer reifen Cilie abgeschlossen wird, sondern zwischen der dünnen Spitze der Knopfcilie und der Wand des Trichterkanals ein mehr weniger grosser Zwischenraum besteht, einen Circulus vitiosus, dessen Einfluss bezüglich der Reinfektion, wie bezüglich des Eintrittes definitiver Atrophie ohne weiteres verständlich ist.

Es hat also hiernach das Vorwiegen von Knopfcilien für das Ekzem als solches keinerlei charakteristische Bedeutung; es markiert lediglich eine gewisse — terminale — Phase im Verlauf der chronischen, ekzematösen Wimperbodenerkrankung. — Selbstverständlich treffen wir bei einer neuen, interkurrenten Exacerbation auf dieselben Verhältnisse.

d) Bezüglich der so oft hervorgehobenen und als besonders charakteristisch betonten (28) dunkleren Pigmentierung der Knopfhaare bei dem Ekzem ist nur zu sagen: 1. ist ein reichlicherer Pigmentgehalt im Wurzelteil bei einem Knopfhaar selbstverständlich; 2. die Knopfcilie bei Ekzem ist infolge von stärkerer Durchtränkung mit entzündlicher Gewebsflüssigkeit succulenter wie ein normales Haar, und wird hierdurch eine Modifikation der optischen Verhältnisse geschaffen. Ein aus normal fester Hornsubstanz bestehendes Haar reflektiert mehr Licht und

erscheint deshalb heller, während bei fehlender oder verminderter Oberflächenreflexion das auffallende Licht vom dunklen Pigment absorbiert wird; 3. dagegen ist, wie man sich jederzeit durch mikroskopische Untersuchung überzeugen kann, ein Unterschied im Pigmentgehalt des Haarschaftes zwischen Knopf- und Kolbenhaaren desselben Individuums nicht mit Sicherheit nachzuweisen. — Es ist also auch in dem Aussehen der sog. „Ekzemhaare“ nichts gegeben, was eine Sonderstellung derselben gegenüber den gewöhnlichen Papillenhaaren oder „Knopfhaaren“ rechtfertigt.

In jüngster Zeit ist von Schwenther-Trachsler (28) die Aufmerksamkeit auf krankhafte Veränderungen des Haarschaftes bei Ekzem gelenkt. Es gelang mit Hilfe eines auf der Anwendung von Na_2O_2-Lösungen beruhenden Depigmentierungsverfahrens, oberflächliche Defekte in der Haarcuticula und in den angrenzenden Rindenschichten, hierselbst mit einer Auflockerung der benachbarten Schichten einhergehend, nachzuweisen. — Diesbezüglich haben mir meine Untersuchungen von Cilien bei Lidrandekzem ergeben:

1. dass eine Depigmentierung auch der dunkelsten Cilien entbehrlich ist, da man eine Cilie bequem in 20 und mehr Serienlängsschnitte zerlegen kann und die hierbei zu erzielende Feinheit der Schnitte auch bei reichlichstem Pigmentgehalt eine vollkommen erschöpfende Untersuchung des Haarschaftes ermöglicht; ja dass, besonders bei der Untersuchung von Querschnitten, der Pigmentgehalt im Interesse einer leichteren Differenzierung der verschiedenartigen Körnchen in Rinde und Mark direkt erwünscht ist;

2. dass auch bei reichlichster Mikroorganismenauflagerung ein nennenswertes Eindringen von Bakterien in den Haarschaft nicht nachzuweisen ist. Im äussersten Fall finden sich dieselben, wie auf Fig. 12 abgebildet, eingelagert;

3. dass bei der Beurteilung von Veränderungen im Cilienhaarschaft die grösste Vorsicht geboten ist, da — ganz abgesehen von den innerhalb der Grenzen des Normalen liegenden Schwankungen im Verhalten des Markstranges, der Haarcuticula [Abgeriebensein und entsprechende Zerfaserung der Hornlamellen der Rinde an der Spitze, vergl. (10)] — es bis zu einem gewissen Grade stets zweifelhaft bleibt, in welchem Umfange dieselben

nicht schon bei dem Zufassen mit der Pinzette und beim Epilieren gesetzt sind;

4. dass, wenn wir von den echten Trichophytien absehen, überhaupt alle Läsionen der im Haarschaft vorliegenden fertigen Hornsubstanz — ebenso wie bei der fertigen Nagelsubstanz — vollkommen gegenstandslos sind, solange der Wurzelabschnitt mit seinen Scheiden nicht miterkrankt ist. Für die Bedeutung einer ekzematösen Cilienerkrankung — wie jeder anderen, bei welcher es nicht zu einem vorwiegenden Wachstum spezifischer Mikroorganismen im Haarschaft selbst kommt — ist, besonders in funktioneller Hinsicht, ausschliesslich der Befund im Wimperboden massgebend.

Es ist nun noch des Umstandes zu gedenken, dass von jeher (29) die ekzematöse Lidrandentzündung als Ursache von Reizzuständen oder selbst von ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen ekzematöser Natur auf der Bindehaut und Hornhaut angeschuldigt ist. Stellen wir uns nun auf den Boden der hier entwickelten Anschauung, dass die Folliculitis ciliaris in jedem Fall eine Ekzemerkrankung darstellt, vergegenwärtigen wir uns ferner, dass besonders bei den langwierigen, tiefgreifenden eitrigen Follikulitiden die Cilienfollikel der Sitz einer ausgedehnten Bakterienansiedlung sind, und vereinigen wir schliesslich hiermit die von Unna entwickelte Lehre, dass die ekzematösen Erkrankungen mit oder ohne Mitwirkung prädisponierender Momente durch den Einfluss von Bakterientoxinen zustande kommen, so ist wohl nicht zu verkennen, dass durch diese Argumente und Feststellungen die Annahme einer ursächlichen Beziehung zwischen dem Lidrandekzem und dem Ekzem der Binde- und Hornhaut wesentlich an Plausibilität und Begründung gewonnen hat (vergl. Fall 11).

Welcher Art auch die noch näher zu erforschenden Konnexmöglichkeiten sein mögen, in jedem Fall erscheint mir durch Unna's Ekzemlehre das Verständnis für das Zustandekommen der hier vorliegenden Wechselbeziehungen angebahnt.

Vorstehende Feststellungen und Ausführungen sind in folgende Sätze zusammenzufassen:

1. Bei manchen Halbaffenarten (Lemur) findet sich — bei gleichzeitigem Fehlen des Musc. ciliaris Riolani — in der Nähe des Lidrandes ein quergestreifter Muskel mit vertikaler Anordnung

des Faserverlaufes, dessen vorderste, mit selbständiger Sehne am perifollikulären Bindegewebe inserierenden Bündel als Arrectoren zu funktionieren geeignet erscheinen.

2. Der bindegewebige Cilienfollikel ist bis zum Balggrunde mit einem reich entwickelten, elastischen Fasernetz versehen.

3. Das klinische Bild des Lidrandekzems berechtigt zur Beibehaltung des Typus eines akuten Ekzems.

4. Dagegen ist im Sinne Unna's die bedeutungsvolle Rolle der Ansiedlung von Bakterien, besonders bei der Erkrankung der Cilienfollikel, unverkennbar. Die günstigeren Entwickelungsbedingungen im Follikelhalse haben sogar eine im Vergleich zu den Vorgängen auf der Oberhaut erhöhte Toxinwirkung in zahlreichen Fällen zur Folge, welche in diesen Fällen — im Gegensatz zu der ekzematösen Oberhauterkrankung — in dem Eintritt ausgesprochener eitriger Follikelentzündungen zum Ausdruck kommt. Diese im Follikelgewebe zu beobachtende Steigerung der entzündlichen Erscheinungen berechtigt jedoch nicht dazu, die Follikelentzündung als eine Komplikation besonderer Art aufzufassen und für letztere eine besondere Bezeichnung in Anspruch zu nehmen, und zwar deshalb, weil, wie zahlreiche Befunde ergeben, die Follikelentzündung durchaus nicht immer die Charaktere einer eitrigen Entzündung aufweist, es sich vielmehr, ebenso wie auf der Oberhaut, häufig ausschliesslich nur um eine parenchymatöse Entzündung der epithelialen Follikelelemente in allen ihren auf der Oberhaut zu beobachtenden Formen handelt. In den leichtesten Fällen kommt dieselbe pathognomonisch lediglich in einer Lockerung des Zusammenhanges zwischen epithelialem und bindegewebigem Follikel zum Ausdruck. Die Follikelentzündung ist demgemäss nicht als Komplikation, sondern direkt als eine ekzematöse Erkrankung der Follikel zu betrachten.

4. In psoriatisch erkrankten Haaren ist eine ausgedehnte, typische hyaline Degeneration der Markraumepithelien nachzuweisen, sodass hier im Markraum Gebilde von dem Habitus der Molluscumkörperchen anzutreffen sind.

5. Die Ursachen der Verkrümmung der Cilienwurzeln sind intra- wie extrafollikulärer Natur.

6. Es gibt keine bestimmte Art von Cilien bezw. Cilienwurzeln, die für eine Ekzemerkrankung typisch bezw. charakteristisch ist. Das Vorherrschen von „Knopfcilien“ bei länger bestehendem

Ekzem ist auf eine Degeneration der epithelialen Follikelelemente in der Trichter- und Beetregion zu beziehen.

7. Für die Bedeutung einer ekzematösen Cilienerkrankung sind lediglich die Affektionen des Wimperbodens bezw. des Follikels massgebend.

8. Im Einklang mit der von Unna entwickelten Theorie über die Ursachen und die Entstehung des Ekzems, sowie auf Grund vorliegender tatsächlicher Feststellungen ist die Annahme einer Wechselbeziehung zwischen den ekzematösen Erkrankungen des Lidrandes und den gleichartigen Erkrankungen der Bindehaut und der Hornhaut nicht von der Hand zu weisen.

II. Sycosis staphylogenes (1).

Zur Untersuchung gelangte ein durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. Lassar mit der Diagnose „Sycosis subnasalis“ überwiesener Fall:

Die Erkrankung des 30 Jahre alten Kellners Konrad R. besteht angeblich seit 8 Jahren; ihre Entstehung führt Pat. auf eine Ansteckung beim Rasieren in der Militärdienstzeit zurück (unmittelbar vor ihm war ein Kamerad. der an „starken Mitessern“ litt, rasiert).

Das klinische Bild ist im allgemeinen aussserordentlich charakteristisch: auffallend ist nur, dass auch die bekanntlich für gewöhnlich nur mit feinen Lanugohaaren versehene äussere Haut der Oberlider hier mit ergriffen ist: es zeigt sich jedoch, dass die hier noch vorhandenen Haare in abnormer Weise bezüglich ihrer Länge und Stärke fast den Augenbrauenhaaren gleichkommen. — In der Gegend des Kinnes, von den Mundwinkeln abwärts, ist der Prozess mit völliger Verödung der Barthaarfollikel bereits abgelaufen. Die Haut erscheint hier, von einzelnen diffus begrenzten, roten, mäandrischen Streifen abgesehen, vollkommen blass und leicht gespannt. Auf der Oberlippe dagegen — besonders unterhalb der Naseneingänge — besteht noch eine starke, zum Teil warzenartige Schwellung und Rötung der Haut, die in der Gegend des Philtrums mit vereinzelten, oberflächlichen Rhagadenbildungen einhergeht. Hier an letzterer Stelle ist auch ein mässiges Nässen wahrzunehmen, während sich auf den übrigen erkrankten Partien der Gesichtshaut neben der Rötung und Schwellung nur spärliche Anflagerungen feiner Schüppchen finden. — Auf der linken Gesichtsseite ist die Gegend des Supercilium verschont, und beschränkt sich hier an den Augenlidern die Erkrankung auf die Haut derselben bis zur äusseren Lidkante (inkl.); im Gegensatz hierzu erscheint auf der rechten Seite die Gegend der Augenbraue als charakteristischer, dicker, roter Wulst. Rötung und Schwellung setzen sich von hier aus in geringerem Grade diffus auf die Haut des Oberlides fort, um an der äusseren Lidkante wieder stärker zu werden, so dass dieselbe als unförmlicher, plumper Wulst erscheint, der des Wimpernbesatzes fast vollständig verlustig gegangen ist. Abgesehen von der Rötung und Schwellung und den erwähnten feinen Schuppenauflagerungen sind Veränderungen der Haut, speziell der Oberhaut, makroskopisch nicht nachweisbar: insbesondere sind ausgesprochene Eiterpfröpfe in den Follikelmündungen durchweg als fehlend zu bezeichnen.

Die sehr zahlreich epilierten Haare lassen einen bemerkenswerten Unterschied in dem Aussehen ihrer Wurzeln je nach ihrem Standort erkennen:

In den mehr zentral gelegenen Teilen der Krankheitsherde handelt es sich um Wurzeln, die zwar getrübt, deutlich weiss-grau bezw. gelblich erscheinen, jedoch bereits zu einer opaken Masse eingetrocknet sind, so dass von ihnen auf einem Deckglas nur sehr spärliches Exsudat abzustreichen ist. Im Gegensatz dazu sind die Wurzeln von Stellen, die sich an dem Übergang zu nicht veränderten Partien befinden, zum Teil auch von solchen Stellen des Randes, an denen die Haut zwar verdickt, im übrigen jedoch weder gerötet, noch schuppend erscheint, mächtig gelbglasig aufgequollen und mit reichlichem Eiterüberzug versehen.

Nirgends sind Haare, die — wie bei dem Herpes tonsurans — dicht über dem Austritt aus der Haut abgebrochen sind, anzutreffen; stets ist der Haarschaft als Ganzes erhalten. Präparatenserie No. LI:

1. sechs auf Deckgläsern angelegte Wurzelausstrichpräparate (mit Augenbrauenhaaren von der Übergangszone zum Gesunden) ergeben die Anwesenheit eines sehr zellreichen leukozytserösen Exsudates; Mikroorganismen sind darin nicht aufzufinden;

2. drei Augenbrauenhaarwurzeln werden auf Glycerinagarplatten ausgestrichen. Hiervon bleiben die Platten von zwei Haaren vollkommen steril, während in dem dritten Falle auf sämtlichen Strichkulturen reichlich Kolonien, und zwar ausschliesslich von Staphylococc. pyogen. albus aufgehen;

3. der Befund an 3 in Paraffinserienschnitten (6 μ) zerlegten Haaren des Supercilium ergibt

a) eine (stellenweise sehr) starke Durchsetzung der Hornschichten des Trichters, besonders an der Mündung, mit Kokken von der Form, Grösse und Anordnung der Staphylokokken;

b) eine oberflächliche Impetigo an der Trichtermündung (genau wie in Fall 12 — Fig. 20 — und Fall 13 — Fig. 24 — von Abschnitt I);

c) Akanthose und Spongiose der Elemente des epithelialen Follikels, nach der Tiefe zunehmend. Am Follikelgrunde hat das hochgradige parenchymatöse Ödem zu einer vollständigen Zertrümmerung des Gerüstes des Zellprotoplasma der Haar- und Wurzelscheiden-Matrixzellen geführt.

d) an allen 3 Haaren zeigt sich, dass die innere Wurzelscheide im Gegensatz zu dem normalen Verhalten

in der Gegend der Ampulle nur zum Teil oder überhaupt nicht zerbröckelt ist. Die inneren, an den Haarschaft grenzenden Lamellen der i. Wsch. — in anderen Fällen die ganze innere Wurzelscheide — setzen sich hier in einer von der Norm durchaus abweichenden Weise durch den ganzen Haartrichterkanal hindurch nach aussen zu auch auf den extrakutanen Haarschaft eine Strecke lang fort, um erst hier in die — zum Teil noch die ursprüngliche, typische Form erkennen lassenden — Elemente der inneren Wurzelscheide zu zerfallen.

Nach dem Dafürhalten des Verf. ist dieser Befund lediglich der Ausdruck der entzündlichen Durchfeuchtung der Elemente des epithelialen Follikels, welche eine gegen die Norm protrahierte Kohärenz der Wurzelscheidenelemente zur Folge hat — vergleichbar der parakeratotischen Beschaffenheit der Hornlamellen der Oberhaut. Von einem Abgerissen- und Mitgenommensein der i. Wsch. etwa dadurch, dass dieselbe dem Haarschaft fester wie gewöhnlich anhaftet, kann garnicht die Rede sein, da sich ein Riss niemals vorfindet, die i. Wsch. sich vielmehr in continuo vom Follikelgrunde durch Ampulle und Trichterkanal auf den ausserhalb der Haut befindlichen Teil des Haarschaftes fortsetzt. Handelt es sich hierbei um die i. W. in ihrer ganzen Dicke (nicht nur um die inneren Lamellen), so sieht man dieselbe an der äusseren — an die Stachelschicht des Trichters angrenzenden — Wand der Ampullenrinne sich emporschieben, sodass zwischen ihr und dem Haarschaft in der Gegend der Ampulle immer noch ein ringförmiger Spalt freibleibt. Hieraus ist zu folgern, dass es nicht die ersten, bezw. die überhaupt als die ersten bis etwa zu den Talgdrüseneinmündungen gelangten, sondern erst die später nachrückenden Abschnitte der inneren Wurzelscheide sind, die in diesen Fällen abnormer Weise die ursprüngliche Kohärenz ihrer Schichten konservieren, da anderen Falles eine ampullenförmige Erweiterung am Grunde des Haartrichterkanals überhaupt fehlen würde (vgl. Abschnitt I, S. 5). — In keinem Falle dürfte hierin ein für die „Sycosis“ spezifisches Kennzeichen zu erblicken sein;

e) an keiner Stelle des Haares, weder im Haarschaft, noch in der Haarwurzel oder in den Wurzelscheiden sind Fadenpilzelemente, sei es als Mycelfäden oder als Oïdien, nachzuweisen, so dass eine hyphogene Sycosis mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden kann;

f) über die Veränderungen im bindegewebigen Follikel ist

nichts auszusagen, da die Trennung durchweg zwischen Glashaut und epithelialem Follikel erfolgt ist.

Die Zusammenfassung der Befunde ergibt, dass weder anatomisch noch ätiologisch — soweit es sich um den Befund von Staphylokokken schlechthin handelt — ein Unterschied zwischen diesem Sycosisfall und den früher beschriebenen Ekzemfällen zu konstruieren ist. Der Unterschied ist lediglich durch das klinische Bild und den Verlauf festgelegt: Während bei dem Ekzem der Hauptsache nach die Oberhaut und zwar ohne Rücksicht auf die Beschaffenheit des Haarbestandes ergriffen ist, und es bei demselben nur unter besonderen Umständen zu der deletären Form der Haarfollikelerkrankung kommt, sieht man hier die Erkrankung im wesentlichen auf die Haarfollikel, und zwar nur der starken Haare beschränkt. Der Umstand, dass an verschiedenen Stellen mit der Follikelerkrankung ein teils krustöses, teils squamöses Ekzem der Oberhaut kombiniert ist, ist zwar von nicht zu unterschätzendem Wert für die Erkenntnis der dem Ekzem, wie der Folliculitis zugrunde liegenden Ursachen und des in ätiologischer Beziehung zwischen beiden Affektionen bestehenden Zusammenhanges; mit Rücksicht auf ihre praktischen Konsequenzen steht jedoch hier die durchweg schwere Form der Follikelerkrankung durchaus im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Klinisch ist hier von Remissionen nichts wahrzunehmen, der Prozess schleicht mit grösster Hartnäckigkeit in chronischem Verlauf unablässig an der Peripherie weiter und gelangt — in der Regel — unter allen Umständen erst mit der definitiven Ausrodung des ursprünglichen Haarbestandes (hier am Kinn bereits eingetreten) zum Abschluss; wobei es allerdings dahingestellt bleiben muss, ob dieser ominöse Ausgang nicht lediglich darauf zurückzuführen ist, dass eben nur die starken und weit in die Tiefe reichenden Haarfollikel ergriffen sind und demgemäss die tiefliegenden eitrigen Entzündungsherde nur schwer durch von der Oberhaut aus wirkende therapeutische Agentien zu beeinflussen sind. Auf welche Weise, bezw. unter welchen Verhältnissen an diesen haarlos gewordenen Stellen späterhin ein neuer Haarwuchs zustande kommt, ist noch zu untersuchen.

Mit Rücksicht darauf, dass die hier stets eitrige Follikelentzündung ausschliesslich an den Follikeln starker Haare lokalisiert auftritt, erscheint es wohl gerechtfertigt, ohne die Möglichkeit und Häufigkeit von Übergängen auszuschliessen, zwei klinisch abgrenzbare Krankheitsbilder auch weiterhin begrifflich zu differenzieren.

Wie die Frage, ob auch jetzt noch eine parasitäre Sycosis von einer nicht parasitären zu unterscheiden ist, zu beurteilen ist, ergibt sich wohl ohne weiteres bei Berücksichtigung der der beschriebenen Sycosisform zugrunde liegenden Befunde.

III. Seborrhoea sicca.

Bekanntlich führt auch die sogen. Seborrhoea sicca (Blepharoadenitis bezw. Blepharitis squamosa) zur Verkümmerung oder selbst zum Schwunde (Alopecia pityrodes bezw. Alopecia seborrhoica) des Wimpernbestandes. Während Unna (43) die seborrhoische Kruste als Initialsymptom des seborrhoischen Ekzems auffasst und nach diesem Autor ein grosser Teil der als einfache Hyperseborrhoea hingestellten Seborrhoea sicca zu den Ekzemen gehört, stellt nach Kaposi das Ekzem nur eine Komplikation der Seborrhoea dar, und bezeichnet derselbe entsprechend ein neben der Seborrhoea nachweisbares Ekzem als Eczema in seborrhoico [Ehrmann (80)]. — Bezüglich der Entstehung der fettigen Schuppen kann es nach Ehrmann als ausgemacht gelten, dass die Auflagerung bei der Seborrhoea sicca im wesentlichen auf einer reichlicheren Abschuppung und auf einem reichlicheren Erfülltsein der Hornzellen der Epidermis mit Fett beruht. Gleichzeitig führt dieselbe Ursache, welche die letztgenannten Veränderungen bedingt, auch in dem Epithel der Talgdrüsen zu einer reichlicheren Zellproduktion und einer rascheren Verfettung, so dass das Sekret der Talgdrüsen sich zu dem Produkt der Epidermis hinzugesellt. — Über die anatomischen Grundlagen der Seborrhoea sicca speziell am Lidrande können, da das hierbei in Betracht kommende Verhalten der Hautdrüsen nur an der Hand von Schnitten durch die Substanz des Lidrandes beurteilt werden kann und es an dem hierzu erforderlichen Material bisher gefehlt hat, Angaben nicht gemacht werden.

Inwieweit bei dem Ekzem des Lidrandes auch noch andere, nicht staphylokokkenartige Mikroorganismen — insbesondere der Morax-Axenfeldsche Diplobacillus, oder Corynebakterien nach Art der Unnaschen „Flaschenbazillen" — vorkommen, ist noch weiter zu untersuchen.

IV. Akne, Furunkel.

Von der bei dem Ekzem und bei der — zu demselben in nächster Verwandtschaft stehenden — soeben beschriebenen Sycosis staphylogenes anzutreffenden eitrigen Folliculitis externa nur graduell verschieden ist die furunkulöse Entzündung — sofern

dieselbe sich in der Umgebung der Haarfollikel (Follikularfurunkel) abspielt.

Was zunächst die Bezeichnungen Akne und Furunkel anlangt, so wird zwischen Akne und Furunkel vielfach nur insofern ein Unterschied gemacht, als bei dem Furunkel die Entzündung eine weit bedeutendere Intensität und Extensität erlangen soll, wie bei der Akne [Ziegler (2), Hüter (3)]. Von anderer Seite dagegen wird der Ausdruck „Akne“ für ganz spezielle Erkrankungsformen reserviert. Unna (4) trennt zunächst von den als Akne bezeichneten Affektionen die bisher unter dem Namen Acne rosacea laufende Dermatose vollkommen ab. Letztere ist durch eine bedeutende Gefässentwicklung in der Cutis, den hiervon abhängigen seborrhoischen Hautkatarrh und durch eine sekundäre Fibromatose der Cutis und des Hypoderms charakterisiert.

Bei der echten Akne dagegen ist das Wesentliche und Primäre eine flächenhafte Hyperkeratose der Oberhaut, welche in den Mündungen der Talgdrüsenfollikel zu einer Verstopfung derselben durch Hornpfröpfe (Comedonen) führt (Acne punctata). Im weiteren Verlauf entwickelt sich der Prozess nach zwei verschiedenen Richtungen hin: a) Hinzutreten einer chronisch-entzündlichen Proliferation in der Umgebung der verstopften Talgdrüse, wobei es im Gegensatz zu der Rosacea neben einer Vermehrung und Hypertrophie der Spindelzellen auch zu einem massenhaften Auftreten grosser Plasmazellen kommt (Acne indurata); b) Eintritt der sekundären Vereiterung der Talgdrüsen (Acne pustulosa). Zu einer Aknepustel gehört hiernach somit stets ein Comedo, und ist damit die Beziehung der Affektion ausschliesslich zu den Talgdrüsen ausgedrückt (vergl. auch Orth [5]). Die echten Furunkel haben dagegen hinsichtlich ihrer Entstehung keineswegs eine primäre Hyperkeratose und hieraus resultierende Comedonenbildung zur Voraussetzung und können dieselben, wie Axenfeld (6) gefunden hat, auch sogar von den Knäueldrüsen ausgehen. Die von Unna eingeführte differentielle Verwendung der beiden Bezeichnungen entspricht somit einer strengeren histologischen Definition der in betracht kommenden Affektionen, und dürfte erstere umsomehr und schon deshalb zu acceptieren sein, als man sonst niemals weiss, wo die Aknepustel aufhört und der Furunkel anfängt. Es würde hiernach zwischen Aknepusteln auf der einen Seite und oberflächlichen und tiefgreifenden Furunkeln auf der anderen Seite zu unterscheiden sein.

Die Beziehungen der furunkulösen Entzündungen zu der Folliculitis eczematosa und zu der Sycosis staphylogenes an-

langend, so gehört es bekanntlich zu den alltäglichen Beobachtungen, dass neben einem Ekzem der Lidränder Furunkel der benachbarten Lanugofollikel vorkommen (vgl. Fall 12, Abschnitt I). Ebenso häufig ist hierbei die als Hordeolum externum bezeichnete gleichartige Affektion der Cilienfollikel. Wir wissen, dass dieselben Patienten, die an Ekzemen der Lidränder leiden, auch vielfach von Gerstenkörnern geplagt werden. Es erscheint schon hiernach nicht mehr fernliegend, ein direktes Übergangsverhältnis zwischen der Folliculitis externa suppurativa des Ekzems und dem Follikularfurunkel der Lidränder anzunehmen, und würde demgemäss der Unterschied nur in der verschiedenen Abgrenzung des Prozesses bestehen. Und es ist in der Tat von dermatologischer Seite (Unna) für die häufigste Entstehungsweise aller Furunkel diejenige erklärt, in welcher der Kokkeneinbruch in die Cutis sich auf dem Wege einer Trichterimpetigo und eines sich an dieselbe anschliessenden perifollikulären Abszesses vollzieht (7). Wie oft und aus welchen Gründen man aber bei dem Ekzem der Lidränder infundibuläre und zirkuminfundibuläre Impetigines und von diesen unmittelbar ausgehende eitrige Follikulitiden (externae) beobachtet, ist im I. Abschnitt eingehend dargelegt.

So war in Fall 12 (Abschn. I) neben dem oberflächlichen Lanugofurunkel (an der betreffenden Stelle versehentlich als Aknepustel bezeichnet) des linken Unterlides an den ekzematös erkrankten Cilienfollikeln der rechten Seite eine typische Trichterimpetigo (Fig. 23) nachzuweisen; in anderen Fällen konnten die verschiedenen Modi des unmittelbaren Übergreifens der Trichterimpetigo auf das perifollikuläre Bindegewebe in extenso geschildert werden.

Die anatomische Untersuchung des von Fall 12 stammenden, in Paraffinserien zerlegten Furunkels ergab folgenden Befund:

Im wesentlichen handelt es sich um einen Abszess, den man der Ausdehnung nach auch noch als einen recht umfangreichen perifollikulären Abszess ansprechen könnte, und würde zum vollständigen Bilde des Furunkels noch die diffuse Weiterverbreitung der eitrigen Infiltration in Form von unregelmässig und unscharf begrenzten Einzelabszessen in dem benachbarten, speziell auch in dem subkutanen Bindegewebe gehören. Nach der Oberfläche zu wird der Abszess begrenzt von einer z. T. parakeratotischen (Kerngehalt) Hornschicht. Von dem darunter gelegenen Epithel sind nur noch in der Gegend des Trichters einzelne Schollen, aus aufgequollenen, voneinander nicht mehr abgrenzbaren Epithelien mit homogenisierten Kernen bestehend, zu erkennen. Nach der einen Seite wird der Abszess von einem

Lanugohaarbalg begrenzt. Der Abszess besteht aus polynukleären, neutrophilen, die Zellgrenzen nicht mehr erkennen lassenden Leukozyten und die letzteren umgebenden, teils feinfädigen, teils körnigen Massen. Nur an der Peripherie sind vereinzelte, aufgequollene Bindegewebszellen zwischen aufgefaserten Kollagenbündeln wahrzunehmen. Von der Gegend des Trichters bis zum Grunde des ehemaligen, zentral gelegenen Follikels wird nun der Abszess von einem massiven Kokkenzylinder durchzogen, an dessen Mantelbegrenzung nichts mehr von den ursprünglichen, den Follikel zusammensetzenden Elementen nachzuweisen ist. Seitlich von dem zentralen Kokkenzylinder befindet sich noch eine Anzahl kleinerer, anscheinend isolierter, massiver Kokkenhaufen.

Nach alledem handelt es sich, besonders mit Rücksicht auf den Befund eines zentralen Kokkenzylinders — wenn man von der hier nicht feststellbaren Ausbreitung in das angrenzende bezw. darunter gelegene Bindegewebe absieht — um das typische Bild eines Furunkels.

Es fragt sich nun, wie die Entstehung des Kokkenzylinders zu erklären ist. Unna lässt die Kokken von der Trichterempetigo aus direkt in die Haarspalte bis zum Grunde des Follikels hinabziehen und hier zu einem kompakten Haufen proliferieren. Beweisend im Sinne seiner Annahme scheinen einige Bilder seines Atlas (8, Fig. 5), in denen der Kokkenzylinder noch von den Stachelzellen der äusseren Wurzelscheide umgeben ist (hier nicht festzustellen). Aber schon eine weitere Abbildung Unnas (ibid. Fig. 18) zeigt die zum zentralen Zylinder gehörigen Kokkenhaufen auch ausserhalb, in dem bindegewebigen Haarbalg. Es fragt sich daher, ob daneben nicht noch ein anderer Entstehungsmodus des Kokkenzylinders, wenigstens in denjenigen Fällen, in denen es sich um Follikel mit einem reifen Kolbenhaar und ausgebildeter Ampulle handelt, in betracht kommt.

Zunächst gehört zur Entstehung eines massiven Kokkenzylinders im Innern des Follikels, dass das den letzteren ausfüllende Haar fehlt. In der Tat war in meinem Präparat makroskopisch in der zentralen Delle des Furunkels ein Haar nicht zu erkennen, es fehlt auch mikroskopisch auf sämtlichen Schnitten. Ebenso ist ein solches auf sämtlichen Abbildungen Unnas — mit einer Ausnahme, in der von einem „Haarrest" gesprochen wird — in der Gegend des Zylinders von einem Haar nichts mehr zu erkennen. Hiernach macht es den Eindruck, dass es sich bei dem Zylinder um eine Wucherung von Kokken in dem von der Haarwurzel

freigewordenen Follikelkanal handelt. Dazu ist es jedoch nicht erforderlich, dass die Kokken von oben, von der Trichtermündung her, in den Kanal hineinwuchern. Wie in Fall 1 (Absch. I, Fig. 4) erläutert ist, bricht dort der Abszess der Folliculitis externa von der Seite und vom Grunde her in den Follikel. Von der Mitte des Follikelgrundes aus ist eine Eiterstrasse bis zur Beetregion zu verfolgen. Wird nun die Kolbenwurzel mit dem Beetkolben ausgestossen, dann ist der freie Kanal, der in seinem unteren Abschnitt noch von mehr weniger erhaltenen Stachelzellen (äussere Wurzelscheide, vergl. Fig. 4, Abschnitt I) ausgekleidet sein kann für die freie Entwicklung der Mikroorganismen, so weit dieselben mit der Haarwurzel und dem flüssigen, eitrigen Exsudat nicht nach aussen befördert sind, gegeben, und dürfte dieselben nichts hindern, hier in dem versteckten Hohlraum bis zur Bildung eines soliden Zylinders zu wuchern. Aus dieser Deduktion ergeben sich zwei wichtige Schlussfolgerungen. Einmal, dass unter Umständen die eitrige Folliculitis noch nicht mit der Epilation des Haares zum Stillstand zu kommen braucht, dass vielmehr unter sonst günstigen Bedingungen bezw. entsprechenden Virulenzverhältnissen der Mikroorganismen der freigewordene Haarkanal eine das weitere Wachstum begünstigende Brutstätte abgeben kann, in dem Masse, dass die massenhafte Wucherung zur Quelle einer noch weiter gesteigerten leukotaktischen Wirkung werden kann. Zweitens, dass auch der Befund eines soliden, selbst noch von der äusseren Wurzelscheide umgebenen, den Follikelkanal ausfüllenden Zylinders noch nichts dafür beweist, dass die Ausbreitung der Mikroorganismen von der Follikelmündung in continuo bis zum Follikelgrunde erfolgt ist, bezw. dass die Mikroorganismen den physiologischen Abschluss der Haarspalte in der Ampullengegend durchbrochen haben. Bei umfangreicherer Einschmelzung des unteren Follikelabschnittes wird, wie in dem letztbeschriebenen Fall, auch eine Begrenzung des Kokkenzylinders durch die Stachelzellen der äusseren Wurzelscheide nicht mehr wahrzunehmen sein.

Auf dieser Grundlage kommt man dazu, in den bei dem Lidrandekzem auftretenden Furunkeln nur einen höheren Grad der gewöhnlichen hierbei zu beobachtenden follikulären und perifollikulären Entzündung zu sehen.

Der in- und extensiv höhere Grad kann — abgesehen von dem bereits erörterten Moment der massenhaften Mikroorganismenentwicklung in dem freigewordenen Follikelkanal — zweifellos wohl auch dadurch bedingt sein, dass die Eiterinfiltration, ent-

sprechend einer relativ (im Verhältnis zu der Follicul. ext. supp.) weiteren Verschleppung der Eiterkokken in die benachbarten Lymphspalten und Lymphkapillaren (perifollikuläre Kokkenhaufen), von vornherein auf ausgedehntere Bezirke des perifollikulären und des angrenzenden hypodermatischen Bindegewebes übergreift. Darauf, dass trotz des Ausganges des Furunkels von einer Trichterimpetigo die Follikelmündung vollkommen normal erscheinen kann, indem bei dem Manifestwerden des Furunkels die Impetigo bereits wieder abgeheilt sein kann, ist bereits von Unna (7) hingewiesen.

Für die anderen Fälle, in denen furunkulöse Prozesse an den Lidrändern auch ohne gleichzeitiges Vorhandensein eines Ekzems zur Beobachtung gelangen, muss daran festgehalten werden, dass ihrer Entstehung eine von aussen erfolgte Infektion, und zwar zunächst der Oberhaut (Epidermis), darauf — nach dem Einbrechen des Oberhautabszesses in die Cutis — auch der letzteren als primäres Moment zugrunde liegt. — Jedenfalls ist eine sog. kryptogenetische Entwicklung der Furunkel bisher noch nicht mit Sicherheit bewiesen. — So sieht man Personen, die an Katarrhen der Bindehaut leiden, ein Hordeolum externum in der Weise acquirieren, dass bei der gewaltsamen Entfernung von Sekretkrusten, die an den Lidrändern angetrocknet sind, Läsionen der Oberhaut gesetzt werden — besonders wenn die Hornschichten der Lidrandepidermis durch das daselbst abgesetzte und länger verweilende Sekret mazeriert sind —, hierauf sich eine Impetigopustel entwickelt, deren Durchbrechen durch die Stachelschicht nach innen zu dann die Invasion der Eiterkokken in das kutane Gewebe vermittelt.

Jedenfalls ist die — durchaus nicht immer obligatorische — Entleerung des furunkulösen Abszesses durch eine Follikelmündung keineswegs an sich dafür beweisend, dass die Infektion der Cutis auch wirklich von einer Trichterimpetigo ausgegangen ist, und ist der Umstand, dass auch in diesen Fällen — Furunkelentwicklung von einem follikelfreien Hautbezirk aus — die Entzündung trotzdem vielfach um einen Follikel kulminiert, in dem Sinne zu deuten, dass die Infektionskeime das lockere, retikuläre Gewebe, wie es sich in der Umgebung in der Follikel befindet, auf ihrem Wege in die Tiefe mit Vorliebe benutzen.

Ganz vereinzelt steht der bereits erwähnte Fall von Axenfeld (6), in welchem dieser Autor das Vorliegen von Schweissdrüsenfurunkeln feststellen konnte.

V. Trichophytia blepharociliaris, Blepharitis trichophytica, bezw. Sycosis hyphogenes blepharociliaris.

Trichophytie ist eine Kollektivbenennung einer ganzen Reihe von Fadenpilzerkrankungen, welche klinisch unter sich grosse Differenzen zeigen, aber alle den gemeinsamen Charakter besitzen, dass sie 1. eine schuppende Erkrankung des Oberflächenepithels, 2. eine zur Zerstörung, oder wenigstens zum Ausfall führende Haarerkrankung erzeugen, 3. dagegen im Gegensatz zum Favus — nicht zur Bildung von Skutula führen (Unna). Der Intensität nach sind drei Stadien, 1. des Erythems, 2. der Bläschen- und Krustenbildung, 3. der Entwicklung von Knoten, zu unterscheiden. Bei dem erythematösen Initialstadium zeigt sich das Trichophyton in den Hornschichten der Oberhaut und von hier in die Haarfollikel abwärts gewuchert. Die Pilzfäden befinden sich zunächst zwischen der Cuticula des Haares und dessen Rindenschicht, später zwischen jener und der Cuticula der inneren Wurzelscheide, oder innerhalb der letzteren selbst, bleiben jedoch von dem Haar selbst, wie von der Stachelschicht (d. äusser. Wurzelsch.) immer noch durch verhornte oder durch verhornende Zellenlagen getrennt. Ein Zerfall in Oïdien ist nicht nachzuweisen. Als Reaktion der Haut findet sich eine Hyperplasie aller zelligen Elemente, der Oberhaut, wie der Cutis, während eine irgendwie nennenswerte Einwanderung von Leukozyten durchaus fehlt.

In dem zweiten Stadium kommt es durch serotaktische Einflüsse seitens der Pilzinvasion zur Bildung subkornealer, oder auch nur intrakornealer Bläschen mit serösem, bezw. serofibrinösem Exsudat. Die Nähe der Myzelien scheint die Gerinnung des Exsudates zu verhindern. Innerhalb der Follikel ist das Trichophyton jetzt auch an verschiedenen Stellen in die Haarschäfte eingewuchert und zeigt daselbst teils noch Hyphen, teils auch schon Zerfall in Oïdien. Mit den genannten Veränderungen in der Oberhaut in dem zweiten Stadium verbindet sich in den tieferen Teilen der Cutis, bezw. in den angrenzenden Partien des subkutanen Bindegewebes eine dichte, knotige Wucherung der fixen Elemente, bezw. Anhäufung von Plasmazellen, sodass Unna (9) die Zellwucherung in der Cutis bei der Trichophytie direkt als Plasmom bezeichnet. In anderen Fällen kommt es zur Plasmombildung direkt im Anschluss an das trockene, schuppende Stadium der Oberhauttrichophytie, so dass auch eine sich länger hinziehende, trockenere Form der knotigen Trichophytie zu unterscheiden ist. — Eine Eiterbildung, eine mehr oder weniger starke Leukozytose ist erst dann zu

beobachten, wenn die Hornlagen, welche die Exsudate begrenzen, bereits abgestorbene Myzelien enthalten.

Was nun die Lokalisation der Trichophytie an den Augenlidern anlangt, so werden die Fälle von Trichophytie der Augenbrauenregion als sehr selten bezeichnet, als äusserst selten diejenigen, wo die Lider befallen sind und die Affektion auf die Cilien übergreift.

Als besonders instruktiv sind die von Mibelli (10) beschriebenen Fälle zu bezeichnen:

In beiden Fällen hatte die Erkrankung den Charakter einer gewöhnlichen „Blepharitis" . . .

1. Gaudenz, S., mit seinen beiden Knaben und dem 16jährigen Diener H. F. Alle 4 Personen sind von Trichophytie affiziert und führen das Übel auf dieselbe Quelle zurück, nämlich auf Trichophytieerkrankungen, welche seit einiger Zeit in den Kuhstallungen der Familie S. konstatiert waren. Die Erkrankungen bei dem Vater, dem Diener und dem jüngeren der beiden Knaben können, als hier nicht in betracht kommend, übergangen werden. — Bei dem älteren (6 J. alten) Sohne waren die Eltern etwa 2 Monate vor der ärztlichen Vorstellung auf eine Affektion im Gesicht aufmerksam geworden und zwar zu einer Zeit, als eine ähnliche Krankheit unter den Haustieren beobachtet wurde. Von den Effloreszenzen auf der Kopfhaut, im Nacken, an der Schläfe, am Halse und in der linken Glutaealgegend abgesehen, handelte es sich auf der Haut des Gesichtes um rosarote, kreisrunde oder ovale Scheiben oder um unregelmässig geformte, durch Konfluenz entstandene und dann über grosse Flächen ausgedehnte Effloreszenzen. Die grösste und auffallendste von diesen letzteren nahm die ganze Stirn ein, dehnte sich über den grössten Teil des Nasenrückens und über beide Lider bis zur Kinngegend aus. Dieselbe war von einem roten, ununterbrochenen, schuppenden Rande umgrenzt und machte den Eindruck einer Art von halber Gesichtsmaske. Eine aufmerksame Untersuchung der Augenbrauen liess nicht das geringste Abnorme entdecken. Die Lider hingegen waren beiderseitig mehr oder weniger schwer befallen. Die oberen Lider zeigten jenes rauhe Aussehen, welches diese Stellen von in Resolution begriffenem Ekzem anzunehmen pflegen. Man sah auf denselben sehr deutlich eine feine, kleienförmige Desquamation, gegen den freien Rand zu noch etwas Rötung und Schwellung, und am Rande selbst waren die Cilien zu Gruppen vereinigt und durch Krusten zusammengeklebt. Nach der Säuberung waren noch andere und wichtigere Einzelheiten erkennbar. Die äussere Haut der Lider, besonders der oberen, war gerötet und in ihrem unteren Teil leicht geschwollen; die innere Lidkante hingegen und die conjunktivale Fläche waren normal. Rötung und Schwellung nahmen stufenweise nach oben hin ab, um bei ca. $1/2$ cm Entfernung vom freien Rande zu verschwinden. Besonders ausgesprochen waren sie im mittleren Drittel, um gegen beide Augenwinkel nachzulassen; dieselben Erscheinungen fand man, wenn auch in beschränktem Masse, am unteren Lid. Die Cilien waren dünner als unter normalen Verhältnissen und schienen im übrigen gesund zu sein; doch fand man einzelne abstehende, andere waren sehr kurz, andere spitzig auslaufend, andere waren $1/2$ mm von der Follikelmündung entfernt abgebrochen. Die Cilienstümpfe erschienen als leicht erkennbare schwarze Punkte, welche z. T. isoliert zwischen normalen Cilien standen, z. T. in Gruppen vereinigt waren, indem sie wie kleine Plaques von Pseudoalopecie aussahen. Die Schwellung der äusseren Lidfläche war nicht gleichmässig, indem diese am freien Rande und an den Stellen der Cilienstumpfgruppen merklich röter

und geschwollener war. Die Untersuchung einiger Cilienstümpfe liess das Trichophyton in Form sehr dichter Sporen erkennen, welche durchweg innerhalb der Rinde und nirgends ausserhalb derselben lagen. Subjektiv bestand etwas Jucken. Das einzige Mittel, das sich gegen die Lidaffektion wirksam erwies, bestand in der Extraktion der kranken Cilien, welche öfter wiederholt wurde.

2. Anton V., Infanterieoffizier, 26 J., keine sichere Anamnese. Besonders zeigte sich die linke Wange und die entsprechende Halsseite ergriffen; 2 Wochen vor der Vorstellung verspürte Pat. ein leichtes Jucken am linken Auge; nach mehrfachem Kratzen bemerkte er dann, dass das linke Oberlid rot wurde und zu schwellen begann, worauf sich in der Nähe des Randes Schuppen und Krusten bildeten. Am meisten auffällig war der Zustand des linken Auges, dessen Oberlid nahe dem freien Rande gerötet, mit dünnen, weisslichen Schuppen bedeckt und geschwollen war, wie bei einem Hordeolum. Bei näherer Betrachtung fand man eine leichte ödematöse Infiltration der Randpartie des Lides und im mittleren Drittel eine stärkere, weniger scharf umschriebene Schwellung, nach aussen hinziehend und von pastöser Konsistenz. Auch der vordere Saum des freien Lidrandes war geschwollen und daher abgerundet. An der vorderen (äusseren) Lidkante waren die Cilien im äusseren und inneren Drittel beinahe normal, im mittleren dagegen in verschiedener Weise alteriert; einige nämlich waren dünn, gerade und kurz, andere gewunden und seitlich abweichend, noch andere endlich durch Borken untereinander verklebt. Mit Hilfe der Lupe erkannte man einige dunkle, z. T. freie, z. T. durch Borken bedeckte, nahe dem Austrittspunkte aus dem Follikel abgebrochene Cilien. An der Basis einiger kleinerer Cilien oder an der Stelle der Follikelmündungen, wo das Haar ausgefallen war, sah man ganz kleine Ansammlungen von Eiter. In der Tiefe des Lides liessen sich keine, mit dem Tarsus in Verbindung stehende Veränderungen konstatieren. Die innere Lidkante, die Conjunktiva und das untere Lid waren gesund. Bei der mikroskopischen Untersuchung der kranken Cilien erwiesen sich dieselben als mit Trichophytonsporen besetzt, doch hatte sich auch hier der Pilz ausschliesslich im Innern der Rinde eingenistet. An den erkrankten Barthaaren hingegen zeigte sich dagegen die ganze Rinde, sowie auch die innere Wurzelscheide von Sporenketten und spärlichen Mycelfäden durchsetzt.

Mibelli berichtet ferner von einem dritten Fall bei einem 33 jährigen Landmanne, welcher das Übel an sich hatte auftreten sehen, nachdem in seinem Stalle bereits 7 Rinder an Trichophytie erkrankt waren, welche er mit den vom Tierarzt verordneten Medikamenten selbst behandelte. Hier befand sich eine ovale Scheibe, welche ungefähr $^2/_3$ der Augenbrauen einnahm. — Eine Klassifizierung der botanischen Varietäten in Trichoph. endothrix und in Trichoph. ektothrix, von welchen das letztere ausschliesslich vom Tierkörper sollte übertragen werden können (11), ist nicht aufrecht zu erhalten.

VI. Tuberkulose.

Die nachstehender Beschreibung zugrunde liegenden Präparate entstammen einem Augenlide (linkem Oberlid), von welchem durch die grosse Liebenswürdigkeit und Güte des Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Sattler-Leipzig dem Verf. grössere, in Celloidin eingebettete Stücke überlassen waren, für welche höchst wertvolle

Spende Verf. auch an dieser Stelle seinen allerverbindlichsten Dank aussprechen möchte.

Es handelte sich um einen Fall von Conjunktivaltuberkulose, welche bei einem Stallschweizer in Ausübung seines Berufes bei dem Melken einer perlsüchtigen Kuh (!) entstanden war. Von der primär erkrankten Conjunktiva aus hatte sich der tuberkulöse Prozess durch die ganze Dicke des Oberlides bis unter die äussere Haut fortgepflanzt und hier besonders zu einer Infiltration des bekannten oberflächlichen Lymphgefässnetzes geführt, so dass die Lymphgefässe in Form dicker, knotiger Stränge durch die Haut des Lides hindurchzufühlen waren. Dieselben Bahnen hatte die granulierende Entzündung benutzt, um sich temporalwärts bis zur Präaurikulardrüse auszudehnen und letztere zur Vereiterung zu bringen. Nach der eingehenden und anschaulichen Beschreibung des Falles durch Birch-Hirschfeld und Hausmann (12) erübrigt es sich, auf die Befunde an der Conjunktiva, an den Meibomschen Drüsen und in dem prätarsalen Bindegewebe näher einzugehen. — Im allgemeinen sind auf den Schnitten des Präparates 3 Formen der ausserordentlich mächtigen tuberkulösen Infiltration zu unterscheiden:

1. Scharf begrenzte kompakte Knoten, etwa wie bei Lupus nodularis; dieselben bestehen in der Peripherie aus sehr dicht (epithelartig) gelagerten, ausserordentlich charakteristisch darstellbaren grossen Plasmazellen. Auffallend sind an diesen grossen Plasmazellen besonders häufig neben dem Kern nachweisbare, verschieden grosse Stellen bezw. Lücken, die einer ödematösen, hydropischen Beschaffenheit des Cytoplasma entsprechen (degenerierende grosse Plasmazellen). Von dem dieserart konstituierten Mantel der Knötchen gehen diffus gleichartige Zellzüge in das Innere derselben. Hierselbst finden sich ausserdem noch a) sehr zahlreiche Riesenzellen mit randständigen Kernen, b) spärliche Spindel- bezw. Spinnenzellen = hypertrophische fixe Zellen des ursprünglichen fibrillären Gewebes, mit blassen, chromatinarmen Kernen (Fibroblasten), c) sehr zahlreiche Rundzellen mit spärlichem Protoplasma und intensiv dunklen Kernen, Zellen, die man ja im allgemeinen als Lymphozyten bezeichnet, die jedoch nach Unna und Pappenheim (13, 14) als die autochthon entstandene Brut der grossen Plasmazellen, als Plasmatochterzellen aufzufassen sind und von diesen Autoren als „kleine" Plasmazellen bezeichnet werden.

Im Gegensatz hierzu stehen bekanntlich die besonders von Maximow (77), Schlesinger (78) u. A. vertretenen Anschauungen, nach welchen diese

Zellen (Maximows Polyblasten) sich tatsächlich als aus den Blutgefässen emigriert nachweisen lassen, und gerade umgekehrt sich die Plasmazellen aus den emigrierten Lymphozyten durch Plasmaanreicherung entwickeln. Vergl. auch Unna (79).

2. Mehr diffuse Infiltrationsherde. Dieselben bestehen vorwiegend — im Gegensatz zu den ad 1 genannten — aus reichlich vermehrten Spindelzellen und zahlreichen Lymphozyten bezw. kleinen Plasmazellen.

3. Wiederum scharf begrenzte Knötchen, die in der Peripherie ebenfalls aus grossen Plasmazellen zusammengesetzt sind, im Zentrum jedoch einen von den ad 1 erwähnten Knötchen durchaus abweichenden Bau erkennen lassen. Es finden sich hier nämlich ausgedehnte Lücken, die dem Gewebe ein netzartiges Aussehen verleihen, ähnlich dem retikulären Gewebe der lymphoiden Substanz. Die Lücken werden von Fibrillen, die sich nach der Peripherie verdichten, und von den protoplasmatischen Ausläufern der jeweils im Zentrum vorhandenen Riesenzellen und der hier ebenfalls vorhandenen grossen Plasmazellen durchzogen. Im allgemeinen sind die Elemente des Zentrums, denen sich noch mässig reichliche Spindelzellen zugesellen, wesentlich schwächer färbbar, ohne dass eine ausgesprochene Verkäsung nachzuweisen ist. Tuberkelbazillen sind auch vom Verf. (cf. 12) trotz grosser, hierauf verwandter Mühe nicht darzustellen gewesen.

Die Knötchen der letztgenannten Art entsprechen denjenigen, wie sie Ribbert (15, S. 91, Fig. 87) abgebildet, und sind es vorwiegend diese locker gebauten, teils papillär, teils im subpapillären Bindegewebe der Lidhaut gelegenen Knötchen, von denen die Erkrankung der Lanugo- und Cilienfollikel ausgeht. Diese ist nun eine ausserordentlich charakteristische. Von den seltenen Fällen nämlich abgesehen, in denen ein Tuberkelknötchen, von hinten her an den Balggrund andrängend, hier die zelligen Elemente desselben zum Schwunde bringt, handelt es sich bei dem Einbruch des tuberkulösen Gewebes in den epithelialen Follikel fast stets um diejenige Stelle, wo die Trichterregion in die Beetregion übergeht, bezw. die Gegend der Einmündung der Talgdrüsen, also da, wo ausser dem eigentlichen bindegewebigen Haarbalg auch die innere Lamelle der Glashaut aufhört. Auf einer grossen Zahl von Schnitten ist an den Cilienfollikeln der Durchbruch riesenzellenhaltiger Knoten in den Follikel unterhalb der Trichterregion zu konstatieren, derart, dass es zu einer vollkommenen Abtrennung bezw. Zweiteilung des Follikels kommt. Höchst interessant erscheint nun das weitere Verhalten des ab-

getrennten und isoliert im Hypoderm liegenden Follikelstumpfes Einmal ist hier ein Eindringen bindegewebiger Elemente (Spindelzellen) und eine oberflächliche Zerklüftung der Follikelstumpffläche durch dieselben zu konstatieren. Andererseits schliesst sich an den Durchbruch des Tuberkels eine durch rege Zellvermehrung — mit stärkerem Chromatingehalt der Kerne — charakterisierte (reaktive?) Wucherung der Follikelepithelien an der dem Granulationsknötchen zugekehrten Kuppe des Follikelstumpfes. Indem diese Wucherung sich gleichmässig nach allen Seiten vollzieht, bekommt dieses Ende des Follikelstumpfes ein eigenartiges kugelakazienartiges, bezw. rosettenartiges Aussehen. Fast auf jedem Schnitt des Präparates ist eine Anzahl derartiger Follikelrosetten anzutreffen. Die Verödung des infundibulären Follikelabschnittes scheint sich in der Form einer durch das Andrängen des Infektionsgeschwulstknötchens bedingten einfachen Atrophie zu vollziehen.

Mastzellen sind im subkutanen, wie im subconjunktivalen Bindegewebe nur ausserordentlich spärlich anzutreffen, und fehlt es durchweg im Gewebe an jeder Spur von hyaliner Degeneration (cf. u.). — Bezüglich der Cilienfollikelerkrankung bei Lues und Lepra fehlt es Verf. trotz vielfacher Bemühungen durchaus an anatomischem Material; doch ist, da es sich auch hier der Hauptsache nach um chronische, granulierende Entzündungen handelt, anzunehmen, dass auch bei diesen Affektionen dem Ausfall der Cilien, bezw. dem Schwunde der Cilienfollikel, soweit dabei nicht auch, wie bei dem Ekzem, Oberhauterkrankungen mitkonkurrieren, die gleichen Vorgänge zugrunde liegen.

VII. Trachom.

Bekanntlich ist in den späteren Stadien des Trachoms eine Reihe von Störungen zu beobachten, die von einem besonderen Verhalten des Lidrandes, bezw. der in ihm vorhandenen Gebilde, insbesondere der fehlerhaft gerichteten (Trichiasis) oder in abnormer Weise auf der Fläche des freien Lidrandes angeordneten (Distichiasis i. w. S.) Cilien bezw. Pseudocilien ihren Ausgang nehmen.

Das Häufigkeitsverhältnis dieser Störungen bezw. der ihnen zugrunde liegenden Veränderungen zu dem Stadium der Trachomerkrankung anlangend, so konnte Rählmann (16 u. 17), gestützt auf ein Beobachtungsmaterial von 657 trachomatösen Augenlidern, ermitteln, dass bei denjenigen Fällen, in welchen es sich um einen Sitz der Follikel nur in der Conjunctiva fornicis handelte, eine

Schwellung bezw. wulstige Verdickung des Lidrandes nur in 7 pCt. dieser Fälle bestand, bei den sog. „alten“ Trachomen mit tiefen Flächennarben der Conj. tarsi hingegen in 91 pCt. (!).

Bei der Vielgestaltigkeit des in den Spätstadien des Trachoms an den Lidrändern sich darbietenden Bildes erscheint es behufs Analysierung desselben vor allem erforderlich, von zwei prinzipiell verschiedenen Gesichtspunkten auszugehen:

a) In welchem Umfange sind die krankhaften Störungen und Veränderungen ausschliesslich als Folgezustände des Trachom-entropiums, bedingt durch Verkrümmung bezw. winklige Knickung des Tarsus und event. unterstützt durch das Abwärtsgleiten der mehr oder weniger hypertrophischen Bündel des Musc. Albini, zu betrachten?

b) Inwieweit sind die Erkrankungen des Wimperbodens und des Intermarginalteils in ihrer Entstehung auf eine Teilnahme des Lidrandgewebes an dem spezifisch trachomatösen Prozess zurückzuführen?

ad a.

α. Es fragt sich zunächst, ob die Einwärtskehrung des Lidrandes und die hierdurch bedingte direktere Benetzung der äusseren Lidkante mit dem mehr oder weniger pathologisch veränderten Bindehautsekret schon an sich geeignet sind, das hierbei so oft zu beobachtende pathologische Aussehen und Verhalten der Cilien (primär fehlerhafte Haltung und Richtung durch Schiefwuchs, Ersatz unter Reduktion der Länge und Stärke der Cilien, relative Vermehrung der Knopfcilien, definitiver Ausfall) herbeizuführen. Schon von vornherein erscheint ein derartiger Kausalnexus wenig wahrscheinlich; kann man doch fast täglich die Beobachtung machen, dass — ohne den Hinzutritt eines an den Lidrändern lokalisierten ausgesprochenen Ekzems mit den sich an dasselbe anschliessenden impetiginösen Affektionen der Follikelmündungen — in denjenigen Fällen, in denen es sich z. B. um ein Entropium infolge von Phthisis bulbi mit gleichzeitiger Dacryocystoblennorrhoe handelt, trotz reichlicher und andauernder Überflutung der Lidränder die Cilienfollikel, wie die Cilien selbst regelmässig normal bleiben. Dasselbe gilt ohne Zweifel auch für das Verhalten der Zilienfollikel bei dem Trachom.

Die diesbezüglichen tatsächlichen Feststellungen anlangend, so wurden in 17 Trachomfällen mit stark vermehrter Sekretion von Verf. sehr zahlreiche Cilien (ca. 50—100 in jedem Falle) untersucht, und konnte nun allerdings bei einer bestimmten Gruppe dieser Fälle, in denen die Cilien in ihrem extrakutanen Schaftteil,

sowie die Follikel an der Mündung absolut normal erschienen, regelmässig eine Erweichung und glasige Aufquellung der Wurzeln konstatiert werden. Es handelte sich um nackte Knopfwurzeln oder um Kolbenwurzeln mit anhaftendem Beetkolben. Niemals war dagegen mit der Wurzel der gesamte Wurzelscheidenapparat zu extrahieren. Im Schnittpräparat beschränkten sich die Veränderungen auf eine mässige Akanthose der Stachelschichtepithelien. — In diesen Fällen mit derartig geringen, aber immerhin deutlichen Veränderungen der Cilienwurzeln handelte es sich jedoch stets um stark verdickte, ödematöse Lider mit tiefgehender, trachomatöser Infiltration des Schleimhautbindegewebes oder um Trachome, bei denen interkurrente schwellungskatarrhartige Zustände mit entsprechender ödematöser Schwellung der Lider in ihrer ganzen Dicke bestanden. Es war daher in diesen Fällen die Affektion der Cilienwurzeln nicht als eine von der Oberhaut ausgehende Erkrankung, sondern als eine Teilerscheinung des die spezifische Erkrankung begleitenden allgemeinen Lidödems anzusehen und damit der Hauptsache nach bereits den vom Trachom direkt abhängigen Folgeerscheinungen (s. w. u.) anzugliedern. — Die gleiche Erweichung und Aufquellung der Cilienwurzeln findet sich — nebenbei bemerkt — im Gefolge jedes auch aus anderen Ursachen entstandenen Lidödems, wie z. B. des traumatischen Ödems nach Exzision der Übergangsfalten.

β. Hieran schliesst sich die Frage, ob die chronische Benetzung der Lidränder teils an sich, teils bei u. U. mehr oder weniger gegen die Norm veränderter Beschaffenheit des Bindehautsekretes eine zur Anlage neuer Haarfollikel führende Wucherung des Lidrandepithels zu induzieren imstande ist. Ohne auf die Argumente, welche das Vorkommen einer intermarginalen Haarneubildung, wie es bekanntlich besonders von Rählmann mit allem Nachdruck vertreten ist, als eine absolute Tatsache erweisen, hier an dieser Stelle näher einzugehen (s. w. u.), erscheint es nun bezüglich der Ätiologie durchaus ausgeschlossen, dass in einem äusseren Reiz an sich, bestehend in dem über die Lidränder überfliessenden oder sich daselbst ansammelnden Conjunktivalsekret, die direkte, d. h. auf einer unmittelbaren Beeinflussung der Elemente des Oberflächenepithels beruhende Ursache für die Entstehung der abnormen Behaarung zu sehen ist; vor allem deshalb, weil man letztere bei dem Trachom regelmässig erst in den späteren Stadien auftreten und sich ganz gleichmässig weiter entwickeln sieht, in denen von einer vermehrten Sekretion häufig genug absolut nichts zu bemerken ist; gerade diese un-

komplizierten Fälle sind es, welche die wahre Ursache der Hypertrichosis des Lidrandes beim Trachom überhaupt klarstellen.

Man kommt hiermit hinsichtlich der Erkrankung der Cilienfollikel sowohl, welche bekanntlich auch bei dem Trachom schliesslich zu einem mehr oder weniger vollständigen Schwunde des Wimpernbestandes führt, wie bezüglich der Distichiasis (im weitesten Sinne) — mag ein Entropium des Lidrandes bestehen oder nicht — darauf hinaus, die Ursachen hierfür nicht einfach in abnormen Reizen, die von aussen her auf das Epithel des freien Lidrandes wirken, sondern in solchen Momenten zu suchen, die aus einer mehr oder weniger direkten Teilnahme des gesamten Lidrandgewebes — insbesondere des kutanen Anteils desselben — an dem trachomatösen Erkrankungsprozess resultieren.

Die Anschauungen sind diesbezüglich nicht immer die gleichen gewesen.

Sämisch (18, S. 62) äussert sich dahin, dass „Lidrandentzündungen, wie man sie in ihren verschiedenen Formen als Folgezustände anderer Conjunktivitisformen auftreten sieht, sich im allgemeinen seltener an die granulöse Conjunktivitis anschliessen.“ „Es sind vielmehr, wie schon erwähnt, an diesen Partien vorwiegend die Abnormitäten bezüglich der Richtung und der Entwicklung der Cilien, die Formveränderungen und Abrundungen des intermarginalen Lidteils als häufige Folgezustände zu beobachten.“

Die Frage der Lidranderkrankung bei dem Trachom hängt auf das engste zusammen mit der umfassenderen Frage, ob und wie weit sich das Trachom überhaupt von der Bindehaut aus nach vorne zu, sei es auf den Tarsus, den Lidrand oder selbst auf die vorderen Lidabschnitte fortpflanzt. Bis zum Jahre 1902 wurde ein Übergreifen nach vorne zu in umfangreicherem Masse mit wenigen Ausnahmen (19) von den meisten Autoren negiert. Speziell war Rählmann (20) dafür eingetreten, dass zum Zustandekommen der Verkrümmung des Tarsus eine Erkrankung des letzteren selbst durchaus überflüssig sei; vergl. auch 21a, S. 110 und 112. Erst im Jahre 1902 hat Rählmann von einem vollständigen Umschwung seiner Anschauungen auf Grund von umfangreichen Untersuchungen an ganzen trachomatösen Augenlidern Kenntnis gegeben (17) und von einer ganzen Anzahl spezifisch trachomatöser Befunde im Tarsus und im Lidkantengewebe Mitteilung gemacht (Fig. 1, 2 und 6), ja sogar sich dahin ausgesprochen, dass „einzelne anatomische Befunde dafür sprechen, dass in seltenen Fällen die im Innern des Knorpels entstehenden

Follikel durch die infiltrierten Weichteile des Lides hindurch nach vorn auf die äussere Haut durchbrechen können (S. 272, hierzu Fig. 5).

Eigene Befunde: Herr Prof. Rählmann hatte die Liebenswürdigkeit, dem Verf. eine Anzahl — 4 — ganzer, von Trachompatienten stammender Augenlider zu überlassen, sowie eine umfangreiche Sammlung (einige 1000 Schnitte) fertig montierter Schnittpräparate zu eingehendem Studium zu übersenden. Für die hiermit bewiesene ausserordentlich generöse Munifizenz, der Verf. eine sehr wesentliche Förderung seiner Arbeit verdankt, sei Herrn Prof. Rählmann auch an dieser Stelle der verbindlichste Dank zum Ausdruck gebracht.

Die nachstehend geschilderten Befunde betreffend die Veränderungen im Lidkantengewebe — diejenigen in der Conjunktiva und im Tarsalgewebe können hier nur nebenbei gestreift werden — beziehen sich der Hauptsache nach auf Präparate, die von den in Celloidin- und Paraffinserien zerlegten, ganzen Trachomlidern angefertigt wurden.

Die eingehende Untersuchung dieses anatomischen Materials hat, wie im voraus bemerkt sei — ohne die Möglichkeit oder selbst Tatsache eines Übergreifens des Trachoms der Bindehaut auf das Gewebe des Lidrandes per contiguum auszuschliessen —, es nun wahrscheinlich gemacht, dass der Lidrand vielfach auch in selbständiger Weise infolge derselben Ursachen erkrankt, die der granulierenden bezw. proliferierenden chronischen Entzündung der Bindehaut zugrunde liegen.

Es handelt sich durchweg um Augenlider im Zustande des vorgeschrittenen Narbentrachoms; die entsprechend im wesentlichen gleichartigen Befunde können daher im folgenden eine summarische Darstellung erfahren.

Der Epithelüberzug der Conjunctiva tarsi beschränkt sich auf eine grösstenteils einfache Lage teils kubischer, teils mehr abgeplatteter Epithelien. Die zahlreichen Falten und Krypten der Schleimhautoberfläche, wie sie dem Höhestadium des Trachoms entsprechen, sind grösstenteils ausgeglichen. Hier und da befinden sich in den noch vorhandenen Krypten dichtere, mehrschichtige Epithelanhäufungen; an das Epithel schliesst sich eine schmale Zone gleichmässig diffus ausgebreiteter Infiltration. Hierauf folgt eine breite Schicht von Narbenbindegewebe, in welche das subconjunktivale Gewebe — soweit es nicht infiltriert ist —, sowie das Tarsalgewebe gleichmässig aufgegangen ist. Innerhalb dieses Narbengewebszuges sind die Körper der Mei-

bomschen Drüsen teils zugrunde gegangen, teils unter mehr oder weniger vollständiger Verlegung der Ausführungsgänge cystisch erweitert. Auf die interessanten Veränderungen an den Drüsenepithelien, welchen funktionell der Zustand der Asteatose entspricht nnd welche in gleichartiger Beschaffenheit an den Talgdrüsenepithelien atrophierender Haarfollikel zu beobachten sind (vergl. 28, S. 78), kann hier nicht näher eingegangen werden.

In dem Charakter der trachomatösen Entzündung, wie sie sich in diesen 4 Fällen darstellt, zeigen sich fundamentale Verschiedenheiten gegenüber demjenigen bei der Tuberkulose des Lides (vergl. oben sub V).

Vorerst und nebenbei bemerkt sei, dass es nach der Anschauung des Verf. absolut unmöglich ist, sich über die wahre Beschaffenheit der einzelnen zelligen Komponenten der trachomatösen Infiltration — der Granula sowohl, wie der diffusen Infiltration — ein auch nur annähernd richtiges Urteil zu bilden, wenn man nicht vor allen Dingen auf eine exakte Plasmafärbung Gewicht legt. Verf. bediente sich zu diesem Zweck mit grösstem Vorteil eines Farbgemisches, wie es in ähnlicher Zusammensetzung von Pick-Jacobsohn zur Doppelfärbung von Ausstrichpräparaten angegeben ist (Methylenblau, Carbolfuchsin $\overline{aa}$ 20 Tropfen, Aq. dest. 20,0; Fixation in Alkohol absol., Einbettung in Celloidin; zur Färbung Auflösung des Celloidins); mit der äusserst bequemen Anwendung dieses Gemisches erzielt man 1. eine für viele Zwecke ausreichende Bakterienfärbung, 2. Färbung der Mastzellen, 3. eine elektive Färbung des Bindegewebs- und Epithelhyalins (Einbettung in Paraffin hierfür vorzuziehen), 4. eine tadellose Darstellung der Plasmazellen.

Mit Hülfe dieser Methode gelangte Verf. zu folgenden Feststellungen:

1. Hinsichtlich des Mengenverhältnisses der grossen und der kleinen Plasmazellen sind, soweit die diffuse Infiltration in Betracht kommt, Differenzen gegenüber der Tuberkulose nicht festzustellen. (Zur Beurteilung der diesbezüglichen Verhältnisse bei dem Trachomgranulum reicht das bisher zur Verfügung stehende Material nicht aus.)

2. Neben der Massenhäufung von Plasmazellen kommt es dagegen hier bei dem Trachom auch noch — und zwar in ungleich höherem Grade als bei der Tuberkulose — zu einer bedeutenden Vermehrung der Spindel- und Spinnenzellen — mit grossen, blassen (chromatinarmen) Kernen —, welche zu der Entstehung des fibrillären Bindegewebes, bezw. zur Produktion der kollagenen Zwischensubstanz in Beziehung stehen (vgl. 13). Besonders hochgradig gelangt die Fibromatose in den Lymphspalten des subconjunktivalen, fibrillären Gewebes zur Ausbildung. Ob in diesem Moment allerdings ein für alle Stadien der Ent-

zündung zutreffender Unterschied begründet ist, möchte Verf. vorläufig noch dahingestellt sein lassen.

3. Die trachomatöse Entzündung ist hier ausgezeichnet durch das massenhafte Auftreten von Mastzellen. In sehr bemerkenswerter Weise findet sich die Vermehrung der Mastzellen nicht in der subepithelialen Wucherungs- bezw. Infiltrationszone, sondern an der Grenze der letzteren, in den tieferen Bindegewebsschichten, bezw. im Tarsalbindegewebe. Die Massenhaftigkeit der Mastzellen ist hier bisweilen so gross, dass man auf den ersten Blick, besonders bei schwacher Vergrösserung, Farbniederschläge vor sich zu haben glaubt.

4. Während bei der auf der Infektion mit dem Mycobacterium tuberculosis beruhenden Entzündung die degenerativen Vorgänge sich in der die Tuberkulose charakterisierenden Form der käsigen Nekrose abspielen, dominiert hier in dem pathologisch-anatomischen Krankheitsbilde des Trachoms in ganz enormer Verbreitung die hyaline Degeneration. — Bezüglich des Vorkommens von Riesenzellen und Verkäsung vgl. (21a) S. 123.

In dem dem freien Lidrande entsprechenden Teil des Lides sind nun folgende Veränderungen nachzuweisen:

1. In den Lymphspalten des derben, kernarmen kutanen Bindegewebsstratum eine deutliche Wucherung der endothelialen Elemente; ferner findet sich eine ausgesprochene Vermehrung und Vergrösserung der fixen Zellen des lockeren, retikulären (lymphoiden) Gewebes in der Umgebung der Gefässe und der Knäueldrüsen (Mollschen Drüsen); letztere zeigen samt ihren Ausführungsgängen auf der Mehrzahl der Schnitte umfangreiche, vielfach multilokuläre, cystische Erweiterungen. Die Wucherung der fixen Elemente hat an den genannten Stellen nahezu ausschliesslich zu einer Vermehrung der Spindel- bezw. Spinnenzellen mit bläschenförmigen, chromatinarmen Kernen geführt.

2. Ganz besonders intensiv und hier den Höhepunkt erreichend ist jedoch die Zellwucherung in der Umgebung der Cilienfollikel. Hier finden sich neben den Spindelzellen auch zahlreiche, mit nicht unbeträchtlichem Protoplasmagehalt (bei Plasmafärbung) versehene Rundzellen mit chromatinreichen, bezw. mit einem groben Chromatinnetz ausgestatteten Kernen (kleine Plasmazellen, bezw. Lymphozyten, cf. oben). Dieser Wucherung kommt, von allem anderen zunächst abgesehen, auch eine direkt destruktive Tendenz gegenüber den epithelialen Elementen der Cilienfollikel zu. Wie auf einer Anzahl von Schnitten mit absoluter Deutlichkeit zu erkennen ist,

ist es hier — vgl. das Verhalten bei der Tuberkulose — zum Durchbrechen der Wucherung direkt in den Ausführungsgang der Mollschen Drüse eines Cilienfollikels und damit zu einer knotenartigen Ausfüllung eines vorher cystisch erweiterten Abschnittes des Ausführungsganges gekommen.

Um Wiederholungen zu vermeiden, sei es nunmehr gestattet, zunächst von einer weiteren Detaillierung der Befunde an den Lidrändern Abstand zu nehmen und vorerst noch zu den höchst bemerkenswerten Veränderungen an der äusseren Lidhaut überzugehen.

Von den durch die Güte von Herrn Prof. Rählmann in meinen Besitz gelangten Lidern war nämlich an zweien (Oberlider) die äussere Lidhaut vollständig erhalten. Schon der erste Blick auf die von diesen Lidern angefertigten Schnittpräparate belehrte den Verf., dass hier ein Novum, eine über die ganze Fläche der äusseren Lidhaut ausgebreitete chronische Entzündung des kutanen und subkutanen Bindegewebes vorlag. Ein Novum, weil, abgesehen von der erwähnten Mitteilung Rählmanns über das seltene Vorkommnis eines Durchbruches von Trachomfollikeln bis unter die äussere Lidhaut, von einer Erkrankung der letzteren bei dem Trachom im allgemeinen nichts bekannt ist.

Eine nähere Prüfung der Befunde hierselbst ergab nun folgendes:

1. Eine Vergrösserung und Vermehrung der Endothelien der Lymphspalten bezw. Lymphkapillaren und der angrenzenden fixen Zellen. Die Zellproliferation hat hier ausschliesslich eine Vermehrung der Spindel- bezw. Stern- und Plattenzellen zur Folge.

2. Gleichzeitig findet sich in den Interstitien der Kollagenfibrillen eine Massenanhäufung von Mastzellen.

3. Ausserordentlich auffallende Veränderungen in und an dem periglandulären Bindegewebe der Knäueldrüsen:

Während es sich hier in vielen Fällen nur um geringere Grade der auch sonst überall (cf. ad 1) anzutreffenden Fibromatose (im Gegensatz zur Plasmatose) in dem an die Knäueldrüsenschläuche angrenzenden lockeren Bindegewebe handelt, ist dieselbe an einzelnen Stellen ganz besonders mächtig entwickelt, und kombiniert sich alsdann hiermit an eben denselben Stellen eine mehr weniger ausgedehnte, typische, hyaline Degeneration des gewucherten Bindegewebes. Die hier anzutreffende Degeneration kann geradezu als Typus bezw. Paradigma der hyalinen

Entartung der Bindegewebszellen betrachtet werden (vgl. auch Abschnitt I, Fall 15, Fig. 27 und 28). An dem Zellprotoplasma sind drei Stadien des Degenerationsprozesses zu unterscheiden: a) der Aufquellung (hydropischen Beschaffenheit); b) des Zerfalles der protoplasmatischen Substanz in feinste Körnchen und Kügelchen, die sich bei der Doppelfärbung mit Methylenblaueosin (Gemisch von A. Plehn) statt mit der vom Protoplasma sonst bevorzugten Färbung mit Methylenblau mit der sauren Farbstoffkomponente des Gemisches leuchtend rot färben; c) das weitere Schicksal dieser acidophilen Zerfallsmassen gestaltet sich nach zwei Richtungen hin verschieden: α) in dem einen Falle kommt es zu einer Steigerung des Zellödems, der Zerfall schreitet bis zur Bildung eines molekulären Detritus fort; die Zerfallsmassen werden darauf vollkommen resorbiert, und es bleibt eine von feinen Kollagenfibrillen, bezw. von den angrenzenden Zellen umgebene, bis auf den Kern von körperlichen Elementen freie Zellhöhle zurück; β) in anderen Fällen dagegen sintern die acidophilen Zerfallsmassen in Form einzelner Bröckel oder im ganzen zu einer homogenen, hyalinen Masse zusammen, welche den ursprünglich von dem Protoplasma eingenommenen Raum nicht mehr vollständig ausfüllt.

An den Kernen findet sich eine grosse Zahl verschiedenartiger Veränderungen: a) Die Kerne bleiben basophil, erhalten jedoch ein von der Norm abweichendes Aussehen dadurch, dass die Chromatinsubstanz pyknotisiert, z. T. sogar zu einer **hyalinen** (bei erhaltener **Basophilie!**) Masse homogenisiert wird. Nur selten bleibt jedoch hierbei der Kern als Ganzes erhalten. Ebenso wie das Zellprotoplasma als Ganzes oder in Form einzelner Bröckel hyalinisiert wird, so findet man auch an dem Kern eine solche Verdichtung entweder in seinem ganzen Umfange, oder unter Zerfall in eckige oder rundliche, stark lichtbrechende — basophile! — Fragmente bezw. Körperchen. Dieselben können entweder frei in der sonst leeren (vgl. oben ad c, α) Zellhöhle oder innerhalb der zwar zerfallenen und acidophil gewordenen, jedoch noch nicht resorbierten, oder überhaupt nicht zur Resorption gelangenden, sondern zusammensinternden Protoplasmamasse liegen. — b) Auch die Kerne gehen die Umwandlung in eine zuerst lockere, **acidophile** Substanz ein und werden dann **entweder** vollständig **verflüssigt** oder zu einer **hyalinen Masse** ver-

dichtet, entweder im ganzen oder in Form kleiner, mehr oder weniger rundlicher, jetzt jedoch acidophiler, hyaliner Kügelchen. Dieselben sind entweder in der leeren Zellhöhle freiliegend oder umschlossen von der ebenfalls hyalin degenerierten, oxyphilen Plasmasubstanz, sodass im letzteren Falle nun ein grosser, gleichmässig rotgefärbter, rundlicher Klumpen resultiert.

Es leuchtet ein, dass durch die Kombination aller dieser Veränderungen, wie sie hier auf dem Präparat in der Wucherungszone um eine Anzahl von Knäueldrüsenkomplexen zu konstatieren sind, ein ausserordentlich vielgestaltiges Bild entsteht, derart, dass es zeichnerisch ganz ausserordentlich schwierig war, einen diese Veränderungen enthaltenden grösseren Bezirk bildlich naturgetreu darzustellen. — Die hauptsächlichsten Formen rekapitulierend, findet man hier also:

1. eine vermehrte Zahl von grossen Spindel- bezw. Sternzellen mit grossen blassen, in der Ein- oder Mehrzahl vorhandenen Kernen, keine Plasmazellen, — vgl. hierzu 21 a, S. 81 und 23 im Hinblick auf das folgende;

2. hydropisch aufgequollene Sternzellen mit erhaltener Basophilie des Protoplasma;

3. leere Zellhöhlen mit grossem, basophilem, jedoch pyknotisiertem, oder hyalinisiertem, stark lichtbrechenden Kern;

4. solche mit mehreren kleinen, basophilen, stark glänzenden, aus einer Fragmentation des Kernes hervorgegangenen Körperchen.

5. Zellen mit acidophilem, z. T. noch eine mehr weniger lockere Zerfallsmasse darstellendem, teils zu hyalinen Schollen umgebildetem Protoplasma, mit denselben Einschlüssen wie ad 3 und 4.

6. Grosse rote Kugeln, aus der hyalinen acidophilen Masse des Protoplasma **und** des Kernes bestehend, gleichbedeutend mit den hyalinen Kugeln von Kastalsky (29), Peters (30), Leber (25), Burchardt (31) bezw. mit den Russelschen Fuchsinkörpern.

7. Kleine rote Kugeln = entweder abgerundete hyaline Zerfallsprodukte des Protoplasma oder des Kernes.

Wer, wie es von seiten des Verf. geschehen ist, sich eingehend mit der hyalinen Degeneration der Epithelien bei dem

Epithelioma molluscum[1]) oder der Epithelien des Haarmarkes beschäftigt, kommt unweigerlich zu der Auffassung, dass sich hier in den Bindegewebszellen mit unwesentlichen Variationen genau dieselben Vorgänge abspielen wie bei der hyalinen Degeneration der Epithelien, und dass alle die als Körperchenzellen oder als Halbmondzellen und dergl. beschriebenen Gebilde ausschliesslich als Produkte der hyalinen Degeneration der Bindegewebszellen aufzufassen sind. — Ergänzend ist noch hinzuzufügen, dass die den Zellen mit acidophiler Cytoplasma- und Kernsubstanz anliegenden Kollagenfibrillen sich ebenfalls leuchtend rot färben und vielfach ein verbreitertes, gequollenes Aussehen darbieten. Ferner, dass es sich bei den hier beschriebenen Veränderungen um Knäueldrüsenkonvolute handelt, die nicht nur in der Nähe der äusseren Lidkante liegen, sondern auch um solche, die sich hoch oben in dem subkutanen Gewebe der äusseren Lidhaut, z. T. oberhalb der Deckfalte befinden.

4. Die intensivsten Veränderungen bemerkt man in der unmittelbaren Umgebung der Lanugofollikel. Im Gegensatz zu der Wucherung an und in den Lymphspalten, in der Umgebung der Gefässe und der Knäueldrüsen ist hier auch eine starke Vermehrung bezw. Anhäufung von Rundzellen von dem Habitus der Lymphocyten bezw. der sog. kleinen Plasmazellen zu konstatieren. Von besonderer Mächtigkeit ist die Infiltration im mittleren und unteren Balgabschnitt der Lanugofollikel, und erhält man auf dem Querschnitt den Eindruck einer geradezu knötchenartigen Infiltration.

Vergleicht man die soeben geschilderten Veränderungen in der äusseren Lidhaut mit den Befunden in der Gegend des freien Lidrandes, so kommt man unvermeidlich dazu, die Identität der Erscheinungen an beiden Stellen zu konstatieren. Zu demselben Schluss gelangt man, wenn man sieht, dass hier wie dort die perifollikuläre entzündliche Infiltration zu den gleichen Folgeerscheinungen, d. h. zur Atrophie der Follikel mit ihren Anhangsgebilden, insbesondere den Talgdrüsen führt. Abgesehen von dem bereits erwähnten Durchbrechen der Wucherung in den Ausführungsgang der Mollschen Drüsen, bestehen dieselben im wesentlichen darin, dass genau wie in der Conjunktiva das retikuläre (lymphoide) perifollikuläre Gewebe schwindet und durch derbfibrilläres Narbengewebe ersetzt wird. Als Konsequenz

[1]) Vgl. Herzog, Über einen neuen Befund bei Molluscum contagiosum, Virchows Archiv, Bd. CLXXVI, S. 515–535, 1904.

dieses Umstandes, insbesondere als Folge der einschnürenden Schrumpfung des perifollikulären Narbengewebes nach der Lidhaut- bezw. Lidrandoberfläche zu, ergibt es sich, dass hierdurch die Möglichkeit der Bildung eines gleichwertigen bezw. gleich starken Ersatzhaares immer mehr beschränkt und schliesslich die Produktion eines Haares in dem bisherigen Follikel überhaupt aufgehoben wird, und zwar in der Weise, dass schon rein mechanisch das Tieferrücken des epithelialen Follikels nach der alten Haarpapille zu, wie es zu den Grundbedingungen für die Bildung eines gleichstarken Ersatzhaares gehört, durch den entgegenwirkenden Druck des Narbengewebes mehr und mehr beschränkt und schliesslich definitiv aufgehoben wird; indem so der epitheliale Follikel zunehmend an dem Auswachsen in die Tiefe verhindert wird, wird mit der sich progressiv steigernden Verkürzung und Verschmälerung des Follikels das neugebildete Haar immer schwächer, und schliesslich verbleibt der restierende kurze, solide Epithelspross inbezug auf die Produktion von Haarsubstanz überhaupt in Ruhe. Neben diesem rein mechanischen Moment kommt wahrscheinlich — und zwar wohl als der bedeutsamste Faktor — auch noch in Betracht, dass die Proliferationstendenz bezw. -Fähigkeit des Oberhautepithels offenbar von der Ernährung durch die darunter befindlichen mesodermalen Gewebsschichten abhängt. Wird nun im Bereich des Follikels das ihn normal umgebende retikuläre Bindegewebe mit seinem Reichtum an Lymphkanälen ganz oder teilweise durch saftarmes Narbengewebe ersetzt, dann kommt die zur Anlage eines neuen Haarkeimes, bezw. zur Bildung eines Ersatzhaares erforderliche Epitelwucherung mehr oder weniger vollständig zum Stillstand. —

Der hier eben entwickelten Anschauung über die der Atrophie der Haarfollikel bei dem Trachom zugrunde liegenden Vorgänge entspricht es, dass auf einzelnen Schnitten an einem Cilienfollikel, an welchem die narbige Verödung des perifollikulären Gewebes sich auf den unteren Balgabschnitt beschränkte, bezw. hier am weitesten vorgeschritten war, nicht nur das Austreiben einer epithelialen Seitensprosse von der mittleren Balgregion aus, sondern sogar auch die Anlage einer neuen typischen Haarpapille an der Kuppe der Seitensprosse mit aller nur wünschenswerten Deutlichkeit festgestellt werden konnte, ein Vorgang, dessen tatsächliches Vorkommen unter normalen Verhältnissen von den modernen Anatomen fast durchweg in Abrede gestellt wird.

Nicht zu verwechseln mit den hier anzutreffenden Verhältnissen ist der Fall, in dem zwei selbständig angelegte Follikel in ihrem oberen Abschnitt mehr oder weniger weit mit einander verschmelzen, so dass aus einem Trichter eine der Zahl der ursprünglich selbständigen Follikel entsprechende Zahl von Haaren hervorkommt (büschelförmiges Wachstum).

Dem Anschein nach kann nun das innerhalb einer neugebildeten Seitensprosse angelegte und in den alten Follikelkanal einrückende Haar aus demselben nur in bogenförmiger Verkrümmung zum Vorschein kommen — in einem Präparate des nachstehend beschriebenen Falles von Carcinom des Lidrandes ist das auch mit Sicherheit zu erkennen, s. w. u. — und wird, falls die bei dem Wachstum angenommene Kurvatur auch bei dem Einrücken der Wurzel in die Beetregion konserviert wird, eine normwidrige Haltung und Richtung des Cilienschaftes die Folge sein müssen. — Auch Rählmann (32) erwähnt die gelegentlich beobachtete Bildung eines Ersatzhaares innerhalb einer Seitensprosse. In anderen Fällen hat dieser Autor (a. a. O.) eine Deviation des unteren Follikelabschnittes infolge von narbigen Verziehungen innerhalb des subkutanen Lidrandgewebes wahrgenommen.

Der hier erörterte Vorgang der Haarbildung vermittelst einer neugebildeten Follikelseitensprosse auf einer gleichfalls neuangelegten Papille leitet zu der Erklärung der Entstehung der Distiachiasis i. w. S. bei dem Trachom über, worauf an anderer Stelle noch näher eingegangen werden soll. —

Es handelt sich nun darum, den Ursachen der hier in Anbetracht ihrer Ausdehnung und ihrer Gleichartigkeit in hohem Grade auffälligen Erscheinungen im Gebiet des freien Lidrandes, wie der äusseren Lidhaut nachzugehen. Dass hier Momente ganz besonderer Art vorliegen mussten, ergab sich schon daraus, dass auf den einzelnen Schnitten nicht alle Haarfollikel die erwähnte perifollikuläre Infiltration mit ihren Konsequenzen zeigten, vielmehr regelmässig eine Anzahl von ihnen freigeblieben war und, soweit erkennbar, sich auch sonst als durchaus normal erwies. Gerade die völlig unregelmässige Dissemination erkrankter Follikel veranlasste zu einer genaueren Untersuchung dieser selbst, und fanden sich nun die beiden unerwarteten Tatsachen:

1. dass die erkrankten Follikel regelmässig der Sitz eines oder mehrerer Demodices sind, in dem Verhältnis, dass da, wo die Follikel durch eine stärkere Infiltration des perifollikulären Gewebes auffallen, in denselben unter allen Umständen auch die Milben vorhanden sind, und umgekehrt dort, wo in den Follikeln eine Invasion von Milben zu konstatieren ist, bei ge-

naueren Zusehen auch ein mehr weniger hochgradiger chronisch-entzündlicher Proliferationsprozess in dem umgebenden Bindegewebsapparat niemals vermisst wird;

2. dass neben den Milben in den Hornschichten des Haarkanals regelmässig eine massenhafte Invasion von Mikroorganismen, und zwar hier in diesen beiden Fällen stets von der gleichen Art, anzutreffen ist, wobei dieselbe sich häufig nach aussen hin durch mikroorganismenfreie Hornschichten abgeschlossen findet:

Auf zahlreichen Schnitten findet man in der Umgebung der Cilienfollikel die beschriebene Infiltration ausserordentlich mächtig entwickelt; derselben entspricht regelmässig im Haarkanal die Anwesenheit des Parasiten mit seinen Wurmgängen. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man hierselbst — was differentiell diagnostisch wichtig erscheint — neben einer Anzahl bräunlicher Körner eine weitere Anzahl gleich grosser Körner, die sich im Leibe des Parasiten in regelmässiger Anordnung befinden und dadurch ausgezeichnet sind, dass sie Kernfarbstoffe, und zwar sowohl Hämatoxylin, wie in anderen Fällen auch basische Anilinfarbstoffe (Methylenblau) angenommen haben. Die Kenntnis dieser basophilen Körner ist von Wichtigkeit, da in vielen Fällen der Parasit derartig verändert bezw. so stark geschrumpft ist, dass nur noch diese Körner zu erkennen sind, und dann bei oberflächlicher Betrachtung die Möglichkeit einer Verwechslung mit Mikroorganismen vorliegt (s. w. u.).

Ebenso sind bei der Mehrzahl der Schnitte hier und da in den Lanugofollikeln der äusseren Lidhaut in ihrer ganzen Ausdehnung entweder ausgewachsene bezw. geschlechtsreife (4 Beinpaare am Cephalothorax) oder Jugendformen oder auch nur die ebenfalls mit einem deutlichen Chitinpanzer versehenen (dem Stadium der Verpuppung entsprechenden) Larven der Haarbalgmilbe nachzuweisen. Auf Querschnitten durch die Lanugofollikel sind die ebenfalls quergetroffenen Acari besonders durch die charakteristische Form des Chitingerüstes im Innern des Milbenleibes kenntlich.

Die Parasitenbefunde waren insofern ganz besonders überraschend, als sie an Schnittpräparaten (Celloidin- und Paraffinschnitten) gemacht werden konnten. Zwar ist bereits im Jahre 1876 von v. Michel ein Schnitt von der Lidhaut mit einem in einem Lanugofollikel steckenden Acarus abgebildet (33) und damit der Nachweis des Vorkommens des Demodex an den Augenlidern längst vor Majocchi (34) erbracht; diese Abbildung v. Michels

scheint jedoch in Vergessenheit geraten zu sein, denn sehr viel später spricht sich Rählmann (35) dahin aus, dass der Leib des Parasiten so wasserreich und dementsprechend so wenig fixierbar ist, dass eine Darstellung des Parasiten auf Schnittpräparaten nicht zu erzielen ist und demgemäss die Untersuchung der Milbe für gewöhnlich frisch in Wasser, Glycerin oder Ricinusöl erfolgen muss. Ausser in den von den beiden erwähnten Augenlidern von dem Verfasser angefertigten Serienschnitten konnte auch noch in einer zur Sammlung des Herrn Prof. Rählmann gehörenden Serie von 41 Schnitten der Demodex, und zwar in 14 Fällen innerhalb der Follikel nachgewiesen werden. Seitdem sind an der Königl. Universitäts-Augenklinik und -Poliklinik hierselbst eingehende Untersuchungen über die Häufigkeit des Vorkommens des Acarus foll. bei den Affektionen des Lidrandes, speziell bei dem Trachom, wie auch unter normalen Verhältnissen in Angriff genommen, und wird über die Resultate an anderer Stelle ausführlich berichtet werden. Auf die morphologischen Verhältnisse, die Naturgeschichte des Parasiten, auf dessen Vorkommen besonders in den Cilienfollikeln zuerst Stieda hingewiesen hat (36), und zwar lange vor der Publikation im Jahre 1890 auch in seinen Vorlesungen, kann hier nicht näher eingegangen werden, und sei diesbezüglich auf die ausführlichen Darstellungen von Rählmann (35 und 37), woselbst auch die einschlägige Literatur angegeben ist, verwiesen.

Die pathogenetische Bedeutung der Milbeninfektion anlangend, so sind hierüber die Ansichten bekanntlich durchaus geteilt (38, 39); bei verschiedenen Haustieren, speziell beim Hunde, führt eine massenhafte Milbeninvasion unter den Erscheinungen des Marasmus zum Tode. Im Gegensatz zur Krätzmilbe wird der Haarbalgmilbe eine Produktion von Toxinen bisher abgesprochen.

Von besonderem Interesse erscheint es, dass auch auf v. Michels Abbildung (a. a. O.) eine chronisch-entzündliche, zum Teil gruppenartige Infiltration in der Umgebung der Gefässe, wie in den Gewebsspalten dargestellt ist.

In den von dem Verf. untersuchten Fällen ist die Bedeutung der Milbeninvasion überhaupt nicht gesondert festzustellen, bezw. eine Entscheidung über die Pathogenität der Milben, sei es an sich, sei es, dass sie — wie hier — fast auf jedem Schnitt (!) in besonderer Reichlichkeit und Verbreitung auftreten, überhaupt nicht zu treffen, da, wie bemerkt, in den Haarkanälen neben den Milben stets massenhaft Mikroorganismen vorzufinden sind.

Letztere sind in diesen Fällen mit einiger Vorsicht zu diagnostizieren. Es befindet sich nämlich (cf. oben) im Milben-

leibe eine Unzahl von rundlichen Körnchen, welche sich ebenfalls mit basischen Anilinfarben färben und oft, nachdem der Parasit zu einer unkenntlichen Masse deformiert ist, allein sichtbar bleiben. Eine Verwechselung ist jedoch bei einiger Aufmerksamkeit ausgeschlossen, einmal weil diese Körner sich auch leicht mit Hämatoxylin färben, sodann weil die Grössenverhältnisse derselben wesentlich andere und unregelmässigere sind. Zudem ist in den hier beschriebenen Fällen eine Urteilstäuschung schon darum unmöglich, weil die hier vorkommenden Mikroorganismen nur selten kreisrund, hauptsächlich vielmehr regelmässig oval geformt erscheinen.

Man findet dieselben häufig in ausserordentlicher Menge und Verbreitung in der Hornschicht des Haarkanals um die mehr oder weniger geschrumpften Demodices angehäuft. Sie liegen in der Regel zu zweien beieinander, so dass bei oberflächlichem Zusehen der Eindruck von grösseren Scheinstäbchen entsteht, und möchte Verf. sich dagegen aussprechen, dass es sich hier um echte Stäbchen mit ungefärbtem Mittelteil handelt [vergl. Gromakowski (40)], vielmehr annehmen, dass jedes derartige Scheinstäbchen aus zwei selbständigen Einzelindividuen besteht. Diese Einzelelemente erscheinen nun entweder kreisrund oder es ist ein Durchmesser in der Längenausdehnung bevorzugt, und sind sie in dieser Form nicht wie Kokken vom Habitus der Gonokokken, sondern mit der Schmalseite aneinandergelagert. Länge des Einzelelementes 0,5—0,6 μ, Dicke 0,4 μ. Häufig ist an den einander zugekehrten Enden eine geringe Abplattung zu konstatieren, während die von einander abgekehrten Pole eine regelmässig ovale (nicht lanzettartig zugespitzte) Begrenzung aufweisen. In einer dritten Reihe von Fällen prävaliert der Längendurchmesser der Einzelelemente in dem Grade, dass der Eindruck von Kurzstäbchen entsteht. Verf. muss es daher dahingestellt sein lassen, ob es sich um Kokken oder Kurzstäbchen in Dyadenformation handelt. Kapseln sind färberisch nicht darzustellen. Die Färbarkeit nach Gram ist leider nicht festzustellen, da sich in den Schnitten bei diesem Verfahren die Hornschichten des Haarkanals in dem Grade intensiv mitfärben, dass die Mikroorganismen unsichtbar werden oder bei langer Säurebehandlung sich ebenfalls entfärbt zeigen. Es ist deshalb vor allem nach der Richtung keine Entscheidung zu treffen, ob es sich um Mikrobien vom Habitus des Streptococcus lanceolatus, oder des Bacterium influenzae handelt (vgl. Axenfeld [76] und L. Müller [41]). Inwieweit eine morphologische Ähnlichkeit mit den von L. Müller (41)

auf Fig. 7 abgebildeten Mikroorganismen besteht, bezw. die Annahme einer solchen aufrecht zu erhalten ist, möchte Verf. vor der Hand, solange nicht Kulturen gleichartiger, aus dem Inhalt der Follikel gezüchteter Mikroben vorliegen, zu beurteilen ablehnen.

Schliesslich lassen einige Schnitte erkennen, dass die oberflächlichen Hornschichten an den Follikeln bakterienfrei sind, so dass es sich bezüglich der im Haarkanal anzutreffenden Bakterienanhäufung nicht um eine sich von der Follikelmündung kontinuierlich fortsetzende Bakterieneinschwemmung, sondern um die selbstständige Weiterentwicklung vereinzelt in den Haarkanal eingedrungener Bakterien handelt.

Der beschriebene Mikroorganismenbefund ist gleichmässig in den Cilien-, wie in den Lanugofollikeln anzutreffen.

Mit Rücksicht auf das immerhin nur wenige Fälle umfassende Material sieht Verf. sich genötigt, in der Hauptsache sich auf die Konstatierung des hier in den Schnittpräparaten vorliegenden Befundmaterials zu beschränken und es sich vorläufig noch zu versagen, bezüglich der Bedeutung des in den Follikelkanälen bezw. Follikelspalten — wie letztere zum Teil erst durch das Eindringen des Parasiten geschaffen sind — nachgewiesenen Doppelbefundes (Milben und Bakterien) für die Entstehung der chronisch-entzündlichen Proliferationsprozesse im perifollikulären Bindegewebe und dessen weiterer Umgebung mit ihren Begleit- und Folgeerscheinungen ein bestimmtes Urteil abzugeben.

Nur vermutungsweise kann daher folgender Auffassung des Kausalnexus Ausdruck gegeben werden:

1. Primär erfolgt die direkte Infektion der Conjunktiva mit irgend einem der z. Z. noch um ihre Anerkennung ringenden oder noch gänzlich unbekannten Trachomerreger.

2. Die mehr weniger tiefgreifende chronische Entzündung der Bindehaut induziert einen Zustand chronischer Hyperämie des ganzen Lides, wie eine solche auch von Rählmann (32) für die Entstehung der Distichiasis als hauptsächlichstes ätiologisches Moment geltend gemacht wird.

3. Die hieraus resultierende stärkere Flüssigkeitsdurchtränkung sämtlicher Gewebsschichten des Lides hat eine Erweichung und Auflockerung der Hornschichten der Oberhaut, speziell auch in der Gegend der Follikelmündungen, wie der Hornschichten im Trichterkanal der Follikel zur Folge. Hierdurch bezw. infolge des hierdurch verringerten Widerstandes beim Einbohren kommt es zu einer mehr weniger massenhaften Einwanderung der allfällig auf der Haut vorhandenen Haarbalg-

milben in die Follikel der Cilien, bezw. auch der Lanugohaare der äusseren Lidhaut. Dieses Ereignis wird sich besonders in solchen Gegenden vollziehen, in denen die Bevölkerung einer geordneten Hautpflege noch abhold oder zu einer solchen infolge der Not ihres Daseins unfähig ist und dementsprechend die Ansammlung von Ungeziefer jeder Art auf der Haut begünstigt ist.

4. Indem sich nun die Milben in den Follikeln reichlich vermehren, werden die Haarspalten erweitert. In dieselben gelangen alsdann — in anderen Fällen auch gleich von vornherein mit dem ersten Eindringen der Acari — die beständig aus dem Bindehautsack auf die Lidränder geschwemmten organisierten Trachomerreger, und finden diese nun ebenfalls in den mehr oder weniger sukkulenten Hornschichten der Haarkanäle die zu einer üppigen Wucherung geeigneten Bedingungen, insbesondere auch die hierfür erforderlichen Temperaturverhältnisse.

5. **Die** von den Trachomerregern hier in den Follikelkanälen **produzierten Toxine** gelangen **zur Resorption** und induzieren in der Umgebung der Follikel, wie in den von ihnen passierten Lymphspalten, bezw. Kapillaren genau dieselben entzündlichen Veränderungen, wie in der Conjunktiva, nur mit dem Unterschiede, dass die reichlichere und vollkommenere Ausbildung des lymphatischen Gewebes in der letzteren die Entwicklung höherer, für das lymphadenoide Gewebe charakteristischer Wucherungsformationen, in Gestalt der Trachomfollikel ermöglicht. Der Endausgang ist jedoch hier wie dort derselbe: Vernichtung der normalen lymphatischen Gewebsstruktur und Ersatz des ursprünglich retikulären Stratums durch derbes, saftarmes Narbengewebe; für die Haarfollikel mit der Konsequenz, dass dieselben nach einer mehr oder weniger langen Periode, in welcher progressiv immer schwächere Haare gebildet werden, schliesslich definitiv der Atrophie anheimfallen.

Hiernach kommt der Invasion der Acari eine spezifische Bedeutung weder für die Entstehung des Bindehauttrachoms, noch auch der chronisch-entzündlichen Proliferationsvorgänge im perifollikulären Bindegewebe, wie der Lidhaut zu, und ist ihr Auftreten und ihre Vermehrung als sekundäres Moment anzusehen (Martenucci, zit. nach Rählmann, 37). Dagegen dürften die Milben, welche vom Verf. in grosser Zahl bereits bei einer erst 13 Jahre alten Trachompatientin in den Cilienfollikeln gefunden wurden, gewissermassen als **Infektionspioniere** anzusehen sein und sich

demgemäss ihre mittelbar pathogenetische Bedeutung danach richten: 1. in welcher Menge dieselben an den Lidrändern verbreitet sind, indem je mehr Follikel mit ihrer Hülfe der Infektion preisgegeben sind, desto mehr die Intensität und die Ausdehnung der entzündlichen Veränderungen zunehmen werden. 2. Von welcher Art bezw. Pathogenität die auf der äusseren Haut und den angrenzenden Schleimhäuten verbreiteten Mikroorganismen sind, denen durch die Milben der Weg in die sonst durch eingefettete Hornmassen versperrte Tiefe der Haarfollikel erschlossen wird. Handelt es sich hierbei um pathogene Mikroorganismen, so kommen dann nicht nur die in der mehr oder weniger weiten Umgebung der Haarfollikel sich abspielenden Entzündungsprozesse in betracht; ebenso wichtig erscheint vielmehr dann der Umstand, dass durch Vermittelung der Acari die Follikelkanäle zu **Brutstätten** mehr oder weniger gefährlicher Mikroorganismen geworden sind, von denen aus es jeder Zeit zur Infektion der Oberfläche der äusseren Haut, wie der angrenzenden Schleimhaut kommen kann.

Erwägt man nun ferner noch, dass bei dem engen Zusammenliegen der Mikroorganismen mit den mit zahlreichen Furchen (des Chitinpanzers) und sonstigen Vertiefungen versehenen Milben die Möglichkeit durchaus vorliegt, dass **mit den Milben zugleich** auch die ihnen anhaftenden ev. hochpathogenen Mikroorganismen übertragen werden, so ergibt sich hieraus, dass die Bedeutung eines massenhaften Vorkommens dieser Parasiten bei dem Trachom **unter keinen Umständen** zu unterschätzen ist.

Hierzu kommt, dass auch noch ein gewisser Circulus vitiosus zwischen den entzündlichen Vorgängen und der Vermehrung der Parasiten in Berücksichtigung zu ziehen ist.

Jedenfalls erscheinen Verf. bei dem Trachom die massenhaften Befunde von Haarbalgmilben und Bakterien in den Haarfollikeln, sowie die hierbei in der Umgebung der letzteren sich abspielenden, einen ganz spezifischen Charakter erkennen lassenden chronisch-entzündlichen Veränderungen der ernstesten Beachtung wert. Insbesondere werden die neben den Milben in den Haarfollikeln vegetierenden Mikroorganismen einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen sein. —

Im Vorhergehenden (S. 87, ad 2) ist als primäre Ursache der Einwanderung der Acari und der Infektion der Follikel mit

den sich daran anschliessenden Folgeerscheinungen eine Erweichung und Auflockerung des Stratum corneum, bezw. der Hornschichten an den Follikelmündungen als Folgezustand einer chronischen Stauungshyperämie angenommen; mutat. mutand. kann die im Pubertätsalter mit der allgemeinen Anschoppung der Haut so häufig einhergehende Gesichtsakne, wobei in den Lanugofollikeln ebenfalls massenhaft Acari angetroffen werden, als ein Analogon betrachtet werden. — Rählmann (32) verdanken wir nun auch den genaueren Nachweis der anatomischen Verhältnisse, durch welche das Zustandekommen der anhaltenden Hyperämie, speziell der Lidrandgefässe unterstützt wird. Derselbe unterscheidet zwischen der Hyperämie eines von den tiefen Tarsal- und Lidgefässen versorgten praetarsalen Gefässnetzes, welche besonders die Ernährung der Cilienfollikel in ihrer Matrix- bezw. Papillenregion benachteiligt, und derjenigen eines Gefässlagers, welches sich hart oberhalb des Lidrandes in der Cutis befindet, längs der ganzen Randfläche des Lides von der äusseren zur inneren Lidkante reicht und aus welchem über der innereren Lidkante die Conjunktivalgefässe der unteren Hälfte der Tarsolconjunktiva direkt hervorgehen. „Es ist aus dieser Gefässanordnung ohne weiteres klar, dass chronische Entzündungen, die mit starker Hyperämie der Conjunktivalgefässe einhergehen, einen besonders direkten Einfluss auf die Ernährung des Lidrandes haben müssen, dass ferner Entzündungen mit proliferierendem Charakter weit frühzeitiger den Lidrand, als den Knorpel beteiligen müssen.“

Dass nun der in der Cutis des Lidrandes — wie der äusseren Haut — über die Norm vermehrte Saftstrom, nachdem ihm zu den normalerweise vorhandenen Cilienfollikeln der Weg durch derbes Narbengewebe versperrt ist, andere Bahnen sucht und hierdurch das Epithellager anderer, bisher follikelfreier Hautstellen zur Proliferation veranlasst und damit speziell am Lidrande zur Distichiasis (normwidrige Vermehrung und Anordnung bezw. Stellung von Haarfollikeln auf der Haut des Lidrandes) führt, dürfte ohne weiteres einleuchtend sein. In anderen Fällen wird der vermehrte Saftgehalt des Lidrandgewebes, auch ohne dass die normalen Follikel vorher produktionsunfähig geworden sind, schon an sich, wie Verf. im Einverständnis mit Rählmann (32) annehmen möchte, zur Neuanlage von Haarkeimen ausreichen.

Indem hiermit die Frage, ob der Distichiasis — auf entzündlicher Basis — tatsächlich eine primäre Haarneubildung zugrunde

liegt, bereits vorweg in bejahendem Sinne beantwortet ist, erscheint es nunmehr am Platze, in eine eingehende Erörterung dieser physiologisch, wie pathologisch prinzipiell wichtigen Frage einzutreten.

Zunächst ist es bekannt, dass eine Distichiasis — bezüglich der von Kuhnt (42) beschriebenen Distichiasis vera, s. Kap. XI — sowohl bei gleichzeitigem Entropium und hieraus rein mechanisch resultierender Trichiasis, als auch ohne Entropium bei vollkommen normaler Stellung der Lidkanten (vgl. bes. die Abbildung von Rählmann [32], Fig. 1) zur Beobachtung gelangt. Es fragt sich nun, ob hier tatsächlich eine primäre Haarneubildung, wie Rählmann behauptet, vorliegt.

Zunächst ist daran zu erinnern, dass eine zur Anlage neuer Haarfollikel führende Epithelsprossung nach der allgemeinen Anschauung der Anatomen unter normalen Verhältnissen im späteren Leben nicht mehr stattfindet.

Unna (43) führt den Umstand, dass es bei den chronischen Ekzemen der Kopfhaut der Kinder — im Gegensatz zu dem Verhalten bei den Erwachsenen — niemals zur Alopecie kommt, darauf zurück, dass hier infolge des in der Kopfhaut bestehenden Reizzustandes eine beständige Neubildung von Follikeln stattfindet.

Die Haarneubildung an den Lidrändern betreffend, so ist zuerst zu betonen, dass allerdings der Umstand, dass auf einem Schnittpräparat ein Follikel hinter bezw. nach einwärts von einer Mollschen Drüse liegend angetroffen wird, noch nicht für die Diagnose eines an abnormer Stelle neugebildeten Follikels verwertet werden kann. In dem Besitz des Verf. befindet sich eine ganze Anzahl von Präparaten — die nichts mit Trachom zu tun haben —, in denen die Mollschen Drüsen in zwei und selbst drei Reihen hinter einander, und die an ganz normaler Stelle im Gebiet der äusseren Lidkante mündenden Follikel der hintersten Cilienreihe hinter der innersten Drüsenreihe liegen.

Sodann ist zu berücksichtigen, dass bei dem Narbenentropium bei Trachom ein mehr oder weniger grosser Teil der äusseren Lidhaut mit ihren zahlreichen Lanugofollikeln auf die Fläche des freien Lidrandes zu liegen kommt. Auf die diesbezüglich besonders instruktiven Abbildungen von Rählmann (17, Taf. XIV bis XV, Fig. 2, 7 und 8) verweisend, sieht man hier die innere Lidkante mit dem benachbarten Abschnitt des Intermarginalteiles völlig auf die Innenfläche des Lides verlagert, so dass die Meibomschen Drüsen direkt in den Conjunktivalsack münden, ferner die Follikel der vordersten Cilienreihe, etwa von der Mitte des neuen Intermarginalteiles ausgehend (b. R. Fig. 8), während

die äussere (vordere) Lidkante von der äusseren Lidhaut bedeckt wird. Es fragt sich nun, ob dann nicht etwa die in der Gegend der neuen vorderen Lidkante befindlichen Lanugofollikel nunmehr unter dem Einfluss der veränderten Lagerungsverhältnisse stärkere Haare zu bilden vermögen (vergl. das Auswachsen der Lanugohaare der in den Intermarginalteil implantierten Lidhautlappen), so dass diese im Verein mit den Haaren der nach innen verlagerten Cilienfollikel das Bild eines über den ganzen Intermarginalteil ausgedehnten Haarbestandes abgeben und so eine diffuse primäre Haarneubildung daselbst vortäuschen können. In anderen Fällen ist auch die Möglichkeit der Verziehung einer Anzahl von Cilienfollikeln, während die übrigen an normaler Stelle bleiben, infolge von Schrumpfungsvorgängen im Lidrandgewebe zu berücksichtigen (44, 45).

Bei gebührender Würdigung aller dieser Momente muss jedoch nicht nur an der Möglichkeit, sondern sogar an der Tatsache, dass die Distichiasis der Hauptsache nach auf einer originären Neubehaarung des normaler Weise follikelfreien Intermarginalteiles beruht, unter allen Umständen festgehalten werden. Diese Tatsache wird unzweideutig bewiesen:

1. dadurch, dass, wie bereits bemerkt, die Distichiasis auch ohne Entropium bei vollkommen normaler Lidkantenstellung vorkommt (Rählmann 32, Fig. 1). Da nun der Intermarginalteil, ebenso wie die Haut an zahlreichen Ostien bezw. Übergangsstellen zur Schleimhaut (Lippenrot, Glans penis etc.) normalerweise ohne jede Haaranlage ist, — wobei allerdings nach der Anschauung des Verf. der Zustand des embryonalen Verklebtseins der Lidränder nicht so sehr in Betracht kommt, da die Anlage der Meibomschen Drüsen sowohl wie der Cilienfollikel gerade in und während dieses Zustandes des Verklebtseins, und zwar von den einander zugekehrten und verklebten Lidflächen aus erfolgt (46), als vielmehr der Umstand, dass überhaupt ein entsprechender Formationstrieb fehlt, bezw. das überschüssig wuchernde und sich einsenkende Epithel zur Anlage der mächtigen Meibomschen Drüsen aufgebraucht wird — so bleibt nur die Möglichkeit übrig, eine postfötale, primäre Haarneubildung anzunehmen, und ist nur noch hinzuzufügen, dass ebenso wie be dem Trachom, so auch bei dem Ekzem des Lidrandes, ferner auch nach variolösen Entzündungen (v. Michel, 47) eine Distichiasis bei vollkommen normaler Stellung der Lidkanten zur Beobachtung gelangt.

2. Das Gleiche wird durch die mikroskopischen Befunde

bewiesen. Die diesbezüglichen Abbildungen Rählmanns (32) sind bekannt. Das Urteil des Verf. basiert auf der eingehenden Untersuchung einer grossen Zahl (von über 1000 Schnitten) von Präparaten, welche Herr Prof. Rählmann die grosse Güte hatte, zur Einsichtnahme zu überlassen. Insbesondere fand sich in dieser Sammlung eine kleine Serie von Schnitten (V, 64), welche die in Betracht kommenden Verhältnisse fast noch instruktiver zu beleuchten scheinen.

Man sieht hier auf sagittalen Vertikalschnitten zunächst zwei normal starke Cilienfollikel auf der äusseren Lidkante, welche sich in absolut normalen Lagebeziehungen zu den übrigen Teilen des Lides befindet, ausmünden. Hinter bezw. nach einwärts von der hintersten Cilienreihe ist um eine ganze Anzahl (5) **ganz dicht neben einander gelagerter,** schmaler und langgestreckter, fingerförmiger — bezw. wie die Finger an der Mittelhand angeordneter — Epithelsprossen wahrzunehmen, von denen bereits 3 in ihrem Innern feinste Lanugohaare, die auf den weiteren Schnitten bis zur Haarpapille zu verfolgen sind, erkennen lassen. Derartige Bilder von dicht gedrängt neben einander stehenden Follikeln sind auch auf der Lanugohaut unter normalen Verhältnissen niemals zu beobachten, und erscheinen dieselben keiner anderen Deutung als im Sinne einer hier vorliegenden, zur Neubildung von Haaren führenden exzessiven Epithelproliferation zugänglich.

Auf Grund dieser tatsächlichen Befundsmomente muss Verf. sich dahin aussprechen, dass die Distichiasis bei Trachom — ohne dass die Möglichkeit eines stärkeren Auswachsens der von der äusseren Lidfläche auf den Intermarginalteil verlagerten Lanugofollikel oder das Hervorkommen von Cilien an abnormer Stelle infolge einer Verlagerung der Cilienfollikel ausgeschlossen ist — auf eine abnorme starke Epithelproliferation und hieraus resultierende primäre Neubildung von Haarfollikeln zurückzuführen ist.

In dem hier der Beschreibung zugrunde liegenden Präparat (Schnittserie von Herrn Prof. Rählmann, cf. oben) handelt es sich um feinste Lanugohaare, welche dementsprechend — im Gegensatz zu den sog. starken Haaren — als Anhängsel der gleichfalls neuangelegten (vergl. Rählmann, 32), ungewöhnlich mächtigen Talgdrüsen erscheinen. Wie es den Anschein hat, erfolgt die Neubildung dieser Talgdrüsen unabhängig von den Haarfollikeln durch selbständig von der Oberhaut ausgehende Sprossen; erst dann, wenn die Talgdrüse bereits

einen grösseren Umfang erreicht hat, kommt es zu einer Verschmelzung ihres Ausführungsganges mit dem anstossenden Haarfollikel, so dass dann dieser, wie bemerkt, als seitlicher Anhang der Talgdrüse erscheint.

VIII. Geschwülste.

A. Von den gutartigen Geschwulstbildungen in der Gegend des Lidrandes, welche den Haarbestand daselbst in verschiedener Weise beeinflussen, sind besonders die Warzen und Naevi zu nennen.

Da sich das Verhalten der Follikel ganz nach dem anatomischen Bau dieser Geschwülste richtet, muss zunächst hierauf näher eingegangen werden. Es erscheint dieses umsomehr erforderlich, als für gewöhnlich der äussere, warzenartige Habitus aller dieser Geschwulstformen allein keinerlei spezifizierende Differenzierung zulässt und infolgedessen — wenn man von den hier nicht berücksichtigten Gefässmälern absieht — oft genug ein und dieselbe Geschwulstform bald als Papillom, bald als Warze oder als Naevus bezeichnet wird.

Allerdings ist es auch auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchung bisher noch nicht möglich gewesen, für die einzelnen Geschwulstformen dieser Gruppe definierende Befundsmomente zu präzisieren, sodass die alten Namen nunmehr einheitlich für je ein Ensemble ganz bestimmter anatomischer Substrate festgelegt wären. Insbesondere gehen die Ansichten darüber auseinander, ob bei der Entstehung der Warze das Wesen des Prozesses in der Wucherung des Epithels, der Akanthose, besteht oder ob hieran auch ein vom Corium ausgehender Wucherungsprozess, eine aktive Vergrösserung der alten Papillen beteiligt ist. Ferner, ob es zu dem typischen Bilde der Verruca vulgaris gehört, dass dieselbe im papillären und subpapillären Bindegewebe Nester von epitheloiden Zellen, sog. Naevuszellnester, aufweist (vgl. Ziegler [48]), ferner, ob derselbe Befund von Naevuszellnestern ein charakteristisches Merkmal der sog. Verruca senilis bildet, wie es von Unna (49) behauptet, von Voerner (50) dagegen in Abrede gestellt wird. Weiterhin wird der von Unna (51) entwickelten und auch von ophthalmologischer Seite (52, 53) vielfach vertretenen Anschauung, dass es sich bei diesen Zellnestern um „abgetropftes“ Epithel handelt, auch heute noch von autoritativer Seite (Ribbert [54]) entschiedener Widerspruch entgegengesetzt, und bestehen, auch von der Frage der Herkunft der Naevuszellen abgesehen, hinsichtlich der Ab-

grenzung der Zellnester nach dem Corium zu und über ihr weiteres Schicksal, ferner über das Verhalten des elastischen Gewebes innerhalb derselben noch zahlreiche, einer definitiven Schlichtung harrende Differenzen. Auch der Umstand, dass es sich in dem einen Fall um kongenitale, in einem anderen um erst im späteren Lebensalter sich entwickelnde Geschwülste handelt, ist nicht in dem Sinne zu verwerten, dass man dann entsprechend von einem Naevus, bezw. einer Warze sprechen kann, und zwar deshalb, weil das sog. „Geborenwerden" (Unna) von bis dahin in der Cutis latent liegenden Naevuszellkomplexen sich auch postfötal in jedem beliebigen Lebensalter vollziehen kann, sodass auch das spätere Erscheinen nicht gegen das Vorliegen eines echten Naevus maternus spricht.

Aus dem Ausgeführten dürfte zur Genüge hervorgehen, dass die wissenschaftlichen Anschauungen über die Entstehung und das Wesen der als Verrucae, Naevi und Papillome bezeichneten Geschwülste sich zur Zeit in einem starken Wandel und Fluss befinden und dass eine mehr weniger definitive Klärung erst von weiteren umfassenden Untersuchungen zu erwarten ist.

Im Sinne einer vorläufigen Vereinbarung seien folgende Grundformen unterschieden:

1. Verruca vulgaris, Warze im engeren Sinne (Geschwulst von äusserlich warzenartigem Habitus ohne Anwesenheit von Nestern epitheloider Zellen im Corium).

2. Naevus maternus, flache oder warzenartig erhabene Geschwulst, ausgezeichnet durch typische Säulenreihen oder unregelmässige Haufen formierende Gruppen von Naevuszellen, welche durch ihr Bestehen seit der Geburt oder auf Grund nachweislich hereditärer Beziehungen ihr kongenitales Angelegtsein mit Sicherheit erkennen lassen.

3. Verruca senilis, sive Naevus seborrhoicus (warzenartige Geschwulst mit Naevuszellnestern; jedoch sind hier weder kongenitale Anlage, noch hereditäre Momente nachweisbar; Vorkommen im vorgerückten Lebensalter an Stellen, welche auch Prädilektionssitz gewisser Ekzemformen sind).

ad 1. Verruca vulgaris.

Wie Verf. an 6 zum Teil unmittelbar auf der äusseren Lidkante sitzenden, von verschiedenen Patienten stammenden Warzen feststellen konnte, gibt es in der Tat Warzen, welche von Naevuszellnestern absolut frei sind [vgl. (48)]. Je nach der Art der Leistenbildung und der Massenhaftigkeit der Produktion von Horn-

substanz können diese Warzen entweder weich und dabei ganz glatt bezw. fein maulbeerartig gerunzelt oder hart und nach Aufsplitterung und Ausfall der Hornsubstanz aus den leistenartigen Vertiefungen rissig bezw. tief zerklüftet erscheinen. In 3 Fällen war eine zum Teil bedeutende Vermehrung der fixen Zellen des kutanen Bindegewebes zu konstatieren (der Hauptsache nach in einer Vermehrung der Spindel- und Sternzellen bestehend; daneben fanden sich mässig reichliche Plasmazellen). Die Wucherung im kutanen Bindegewebe war besonders auffällig in der Umgebung der Gefässe und der Haarfollikel.

Sicherlich ist an der Tatsache, dass das wesentliche Moment bei der Entstehung der Warze in der Wucherung der epithelialen Elemente der Oberhaut besteht, nicht zu zweifeln; die zahlreichen Mitosen in der Stachelschicht erbringen, wie dies besonders Unna (55) betont, hierfür den sicheren Beweis; das dürfte jedoch, wie die obigen letztgenannten Befunde ergeben, nicht ausschliessen, dass in einer gewissen Zahl von Fällen — ebenso wie bei dem Carcinom — unter besonderen Umständen auch im Corium ein Proliferationsprozess besteht, zumal da noch nicht erwiesen ist, in welchem Umfange hier in diesen Fällen eine Zellvermehrung auch auf dem Wege der amitotischen Kernteilung erfolgt. Jedenfalls hat man es hiernach bei der Warze nicht nur mit einem Akanthom, sondern in einer Anzahl von Fällen auch mit Fibroakanthom zu tun; bezw., wenn man der Auffassung zuneigt, dass auch hier bei der Verruca vulgaris die Proliferation als das Resultat einer chronischen (parenchymatösen) Entzündung anzusehen ist (auf zahlreichen Schnitten, besonders Flachschnitten, konnten vom Verfasser innerhalb der den Faltungen der Oberhaut entsprechenden Krypten in den Hornschichten massenhafte Anhäufung von Mikroorganismen — Kokken, niemals die Kühnemannschen Bazillen — nachgewiesen werden, auf einigen Schnitten auch Demodices in den an der Basis der Geschwulst befindlichen Haarfollikeln), mit einer Fibroakanthose. In letzterem Falle wäre es nicht weiter auffällig, wenn weiterhin eine Umwandlung des proliferierten Bindegewebes in derbes, narbenartiges bezw. atrophisches Bindegewebe erfolgt. — Jedenfalls muss Verf., gestützt auf die Befunde an eigenen Präparaten, die Behauptung, dass zu allen Zeiten während des Bestehens einer Warze das zugehörige kutane Bindegewebe eine atrophische Beschaffenheit aufweist, bezw. eine solche der Proliferation des Epithels vorangeht, als eine unzulässige Verallgemeinerung bezeichnen. Auch rein theoretische Erwägungen lassen die Annahme, dass sich die Epithelwucherung auf dem

Boden eines in seinem kutanen Anteil atrophischen Hautbezirkes entwickelt, als höchst unwahrscheinlich erscheinen, da zahlreiche auf dem Gebiet der normalen Histogenese, wie der Pathologie liegende Tatsachen ganz im Gegenteil dafür sprechen, dass das eine das andere ausschliesst (vgl. oben S. 82). Das Epithelialgewebe ist (56) entsprechend der höheren Differenzierung der Gewebe, bezw. entsprechend der Durchführung des Prinzipes der Arbeitsteilung bei den höher organisierten Lebewesen auf die Zufuhr von Nährsubstraten durch die Elemente des Mesenchymgewebes (im erweiterten Hertwigschen Sinne) angewiesen und beschränkt sich bei dem in seiner Entwicklung mehr oder weniger vollständig zum Abschluss gelangten Organismus auf die Verarbeitung des zugeführten Materiales: sind nun die Lymphspalten durch narbige bezw. atrophische Prozesse verödet, so erscheint damit schon an und für sich die Betätigung einer gesteigerten Vitalität des Epithels durch eine lebhafte Proliferation ausgeschlossen.

Sehr deutlich kommt die Abhängigkeit des Epithels vom kutanen Matrixgewebe zum Ausdruck in der Entstehung des sog. Markraumes der Cornua cutanea, wie in der bei denselben Gebilden zu beobachtenden Reduktion des die Hauthornpapille überziehenden Epithellagers bis auf wenige oder sogar nur eine einzige basale Schicht. — Bekanntlich sind die Cornua cutanea von einem Markraum durchzogen. Derselbe wird sogar als differentiell-diagnostisches Merkmal des Hauthorns gegenüber der einfachen Warze verwertet.

Eine solche Differenzierung trifft jedoch nur gewisse Äusserlichkeiten, ohne im übrigen die durchaus gemeinschaftliche Entwicklungsbasis sowohl, wie die prinzipielle Gleichartigkeit des anatomischen Baues beider Affektionen zu tangieren. Denn 1. kann man bei ganz gewöhnlichen harten Warzen ohne makroskopisch sichtbare Hörner in den dem gewucherten Epithel aufgelagerten Hornmassen ebenfalls mehr oder weniger deutlich ausgebildete „Mark“-Kanäle unterscheiden, 2. konnte Verf. in einem Falle, in welchem es sich bei einer 62jährigen Frau (Anna K.) besonders auf der Haut des rechten Oberlides um zahlreiche (5) teils einfache, teils mehrfach gegabelte Hauthörner bis zu den kleinsten und zierlichsten Dimensionen handelte, konstatieren, dass neben diesen mit typischen Markräumen versehenen Hauthörnchen gleichzeitig einfache warzige Erhebungen mit Hornauflagerungen ohne Markraum vorhanden waren, wie das vielfach bereits auch von anderer Seite, z. B. von Ballaban (57), beschrieben ist.

Das Wesentliche dieser Markraumbildung liegt nun in folgendem:

Vorerst ist noch hervorzuheben, dass der Markkanal in jeder Beziehung ein Analogon des Haarmarkkanals darstellt und es geradezu ein Unding ist, denselben als die oberste, hyalin degenerierte bezw. nekrotisierte Spitze der Bindegewebspapille anzusehen.

Die Markraumbildung trifft man überall da, wo es sich zunächst um besonders lange und schmale, bisweilen fadenförmige Papillen handelt. Die exzessive Verlängerung möchte Verf. auf Grund der an den eigenen Präparaten gewonnenen Anschauung mit Unna nicht auf eine aktive Wucherung des Papillengewebes — die vorhin erwähnte zellige Wucherung in der Cutis (s. S. 220) konnte nicht bis in den Epithelhohlkegel hinein verfolgt werden —,

sondern auf eine passive Zusammendrängung und Ausziehung, durch seitlich hineinwuchernde Epithelmassen bedingt, zurückführen. An derartig lang ausgezogenen Papillen ist nun entweder an der Basis oder an einem anderen Punkte ihrer Längenausdehnung ausserordentlich häufig eine Einschnürung des Papillengewebes, die sich bis zur vollkommenen Strangulation steigern kann, nachzuweisen. Hieraus resultiert a) ein Ödem des Papillengewebes, sodass dasselbe ausserordentlich weitmaschig erscheint; einzelne meiner Präparate ergaben nach dieser Richtung hin einen ausserordentlich typischen und charakteristischen Befund; b) eine Stase in der Kapillarschlinge, welche teils zur Thrombose, teils zu Blutaustritten führt. Dieser durch die seitliche Kompression seitens des wuchernden Epithels herbeigeführten Zirkulations- bezw. Ernährungsstörung, die naturgemäss alle möglichen Abstufungen zeigen kann, entsprechen mehr oder weniger hochgradige regressive Veränderungen in dem der Papille aufgelagerten Epithel.

1. Zunächst ist an den Seiten in der Nähe der Papillenspitze das Epithellager in ganz exzessiver Weise, stellenweise bis auf eine einzige Zelllage reduziert. Mit dieser Verschmälerung des Strat. Malpighi kontrastiert die enorme Dickenzunahme der Hornschicht. Die Ursache der letzteren liegt, wie sich mit absoluter Sicherheit feststellen lässt, darin, dass man es mit einer abnorm durchfeuchteten und dementsprechend **parakeratotischen** Hornschicht zu tun hat (Beweis: a) Fehlen des Keratohyalins in den subkornealen Zelllagen, b) überall ist die Konservierung der Kerne in den Hornlamellen nachzuweisen). Infolgedessen ist die normale **Abschilferung** der Hornlamellen **unterblieben**, und hat die Hornschicht — ebenso wie in manchen Ekzemschuppen — dadurch allmählich ihre so bedeutende Verdickung erfahren. Es handelt sich also bei dem Hauthorn nicht um vermehrte Produktion von Hornsubstanz an sich, sondern um eine Hemmung der normalen Abschilferung der Hornlamellen infolge übermässiger Durchfeuchtung der Hornschichten. Ebenso wie die letzteren, so sind auch die Epithelien des Stratum Malpighi hierselbst von dem von der Papillenspitze her sich ausbreitenden Ödem betroffen und, wie sich einwandsfrei nachweisen lässt, z. T. hochgradig alteriert, besonders da, wo die Reduktion der Schichten auffällt. Es handelt sich teils um hydropische Aufquellung, teils um hyaline Degeneration der Epithelien mit allen bereits mehrfach beschriebenen Phasen. Die Reduktion der Epithelschicht erklärt sich nun in allereinfachster Weise dadurch, dass mit, bezw. durch diese Veränderungen die Proliferationsfähigkeit des Epithels aufgehoben ist, sodass nach Verbrauch der suprabasalen Zellen zur Produktion von Hornsubstanz keine neuen Epithelzellen von der Basis her nachrücken und nunmehr die parakeratotische Hornschicht unmittelbar auf die basalen Lagen mehr oder weniger hochgradig veränderter Stachelzellen bezw. Basalzellen zu liegen kommt. Es sind also die Vorgänge bei der Hauthornbildung nicht in der Weise aufzufassen, dass sich die Hornschicht auf Kosten der Keimschicht verbreitert; es handelt sich vielmehr um durchaus selbständige und voneinander unabhängige, jedoch aus derselben Ursache resultierende Vorgänge. Die Zunahme der Hornschicht ist die Folge ihrer parakeratotischen Beschaffenheit, die Reduktion der Stachelschicht diejenige der Aufhebung der Proliferationsfähigkeit; beide sind bedingt durch das Stauungsödem in einem verschieden grossen Abschnitt der Hauthornpapille.

2. Genau die gleichen Vorgänge spielen sich über der Kuppe der Papille ab; und zwar fällt zunächst eine hydropische Aufquellung der

Epithelien und die Einlagerung feinkörniger, acidophiler Massen im Zellleibe derselben auf; in sehr bemerkenswerter Weise sind diese Veränderungen um so mehr ausgeprägt, je mehr man sich von der Basalzellenlage nach der Hornspitze zu entfernt, was wohl in dem Sinne zu deuten ist, dass die der Cutispapille direkt aufsitzenden Epithelien auch unter den hier obwaltenden Umständen immer noch relativ besser ernährt und widerstandsfähiger sind, als die von ihr abgerückten, bezw. mit ihren (der Cutispapille) Elementen ausser Kontakt geratenen Epithelien. Auf diese Weise ist zwischen Cutispapille und Markraum immer noch eine Schicht mehr oder weniger wohlerhaltener Stachelzellen als trennende Scheidewand nachzuweisen. Der spätere Verlauf gestaltet sich nun nach zwei Richtungen hin verschieden, a) entweder schliesst sich an die hydropische Schwellung eine in jeder Beziehung typische hyaline Degeneration des Zellinhaltes an, b) oder der Kern und der Rest des Cytoplasma werden halbmondförmig — mit der Konvexität nach der Spitze des Hornes zu — an die Seite gedrängt; indem nun schliesslich die hornigen Zellmembranen über dem übrig gebliebenen Zellinhalt kollabieren, entstehen schliesslich die charakteristischen, den Markraum durchziehenden Arkaden.

Die Entstehung der Markräume ist hiernach auf die vollkommene Ausschaltung des Einflusses der Vertrocknung und eine umfangreiche hyaline Degeneration der suprabasalen Epithelien über der Kuppe der Hauthornpapille zurückzuführen, und erscheinen dieselben lediglich als der Ausdruck einer exzessiven Längenausdehnung der Papillen mit gleichzeitiger Kompression des Papillengewebes und hierdurch gesetzter Zirkulationsstörung und demgemäss als ein symptomatischer Befund, welcher in pathogenetischer Hinsicht zur Aufstellung einer besonderen Geschwulstart gegenüber der einfachen Warze nicht berechtigt.

Nebenher demonstrieren die der Markraumbildung und der Reduktion des Strat. Malpighi bei dem Hauthorn zugrunde liegenden Vorgänge auf das deutlichste das Abhängigkeitsverhältnis des Oberhautepithels von dem ernährenden Cutisgewebe. Ebenso wie zahlreiche andere Tatsachen lassen auch sie erkennen, dass die vielfach akzeptierte und auch zur Erklärung der Pathogenese der Warzengeschwülste herangezogene Hypothese, dass zur Erhaltung der normalen Niveauverhältnisse ein gewisser Gleichgewichtszustand zwischen mesodermalem und epithelialem Gewebe erforderlich ist und dass infolgedessen speziell bei regressiven Vorgängen in der Cutis das Epithel das Übergewicht gewinnt und in die Cutis wuchert, unhaltbar ist. Ein Wucherungsprozess im Epithel setzt vielmehr stets eine zum mindesten normalwertige Ernährung der kutanen Gewebsschichten voraus. Wenn daher bei einer Warze im kutanen Anteil atrophisches oder sklerosiertes Bindegewebe angetroffen wird, so dürfte nach obigem hierin durchaus kein die Epithelwucherung primär begünstigendes Moment, sondern nur ein gewisses Endstadium in der Entwicklung der Warze zu erblicken sein, in welchem der in einer Zahl von Fällen auch in der Cutis bestehende Proliferationsvorgang seinen Ausgang dahin genommen hat, dass an Stelle des normalen Cutisgewebes teils narbenartig sklerosiertes, teils atrophisches Bindegewebe getreten ist.

Das Verhalten der Epithelwucherung bei der einfachen Warze gestaltet sich nun verschieden. In einer Anzahl von Fällen wird das gewucherte Epithel ausschliesslich zur Oberflächenvergrösserung — mit verschieden starker Faltenbildung — verbraucht. Es fehlen dann in dem Geschwulstkörper vollständig die Haarfollikel mit Talgdrüsenanhängen, ebenso fehlen gänzlich

die Knäueldrüsenfollikel. Dagegen lassen sich an der Basis derartiger Geschwülste durch dieselben seitlich verlagerte, sonst aber in jeder Beziehung normale Haarfollikel nachweisen. Solche im Gebiet des Wimperbodens entstehende Warzen haben dann eine Deviation der an der Geschwulstbasis hervorkommenden Cilien aus der normalen Richtung zur Folge (vgl. Kap. XI, A, 2a).

ad 2. Naevus maternus.

Auf die bereits berührte Streitfrage betr. die Natur, bezw. Abkunft der Naevuszellen kann hier nicht eingegangen werden (vgl. 51). Für das Verhalten der Haar- bezw. Cilienfollikel kommen folgende Momente in Betracht:

a) ein gänzliches Fallen in dem Naevustumor kann bedingt sein:

α. durch das Andrängen der Naevuszellgruppen. An und für sich wird durch eine dichte Anhäufung derselben — sodass bisweilen der Eindruck einer homogenen Zellmasse entsteht — eine Kompression der Follikel mit ihren Anhangsgebilden bewirkt. So konnte Verf. in einem Fall die Verlegung des Ausführungsganges einer Mollschen Drüse durch andrängende Naevuszellhaufen und oberhalb davon eine cystische Erweiterung der Drüsenknäuel beobachten. Ebenso an den Zeissschen Drüsen eine einfache Atrophie infolge von Kompression. Rücken nun bei der Verkürzung des Follikels — beim Haarwechsel (vgl. 28) — die Naevuszellmassen an die bisher vom untern Balgabschnitt — nebst Haarpapille — eingenommene Stelle, so ist es wohl einleuchtend, dass dann diese ein Wiederauswachsen des Follikels bis zur ursprünglichen Länge verhindern werden. Diesen Vorgängen entspricht eine progressive Verkürzung der Follikel, ein zunehmendes Dünner- und Kürzerwerden der Ersatzhaare nnd schliesslich das gänzliche Ausbleiben einer Haarbildung. Auf den Schnittpräparaten trifft man dann knrze, breite Epithelzellstümpfe als Reste der ursprünglichen Follikel;

β. dadurch, dass das Follikelepithel zur Anlage von Naevuszellhaufen verbraucht wird; indem von den Follikeln seitlich jeder Überschuss an epithelialen Elementen, der unter normalen Verhältnissen bei der Anlage eines neuen Haarkeimes und dem Aufbau eines neuen Haares zur Verwendung gelangt, nach aussen als Naevuszellmasse abgegeben, bezw „abgetropft“ (60) wird, unterbleibt in dem epithelialen Follikelstrang überhaupt und von vornherein jede Haarbildung.

b)
α. Unter Umständen können jedoch nach Unna (61) derartige, eben geschilderte Vorgänge zum Gegenteil des Haarschwundes, zum Persistieren ein und desselben Haarbestandes, zu einer sog. „Haarstauung“ führen; nämlich dann, wenn ein Haar bereits gebildet ist, sich in der Beetregion befindet, darauf die Bildung eines Ersatzhaares unterbleibt, indem das hierzu erforderliche Material an Follikelzellen nach aussen abgestossen wird und nun das fertige Haar überhaupt nicht mehr durch ein vom Balggrunde emporwachsendes Ersatzhaar ausgetrieben wird.

β. in anderen Fällen ist wohl anzunehmen, dass dasselbe, die lebhafte Proliferation anregende und unterhaltende Moment auch zur Anlage neuer Haarfollikel Veranlassung gibt. Wachsen die neugebildeten Follikel bis in die Tiefe des hypodermatischen Gewebes, während die Ansammlung von Naevuszellrestern sich auf die oberflächlichen Lagen der Cutis beschränkt, so ist damit die Bedingung für die Konservierung des Haarbestandes auf der Naevusgeschwulst gegeben.

ad 3. Verruca senilis, sive Naevus seborrhoicus.

An den Lidrändern ist das Vorkommen der sog. Verruca senilis bisher noch nicht beobachtet. Nachstehend beschriebener Fall erscheint daher von besonderem Interesse.

Der 63 Jahre alte Schlossermeister Karl Z. leidet angeblich seit vielen Jahren an entzündeten Lidrändern. Zur Zeit der Untersuchung sind von dem normalen Wimpernbestande an sämtlichen Lidern nur noch spärliche Reste vorhanden; hier und da sind an den Follikelmündungen schuppenartige Auflagerungen zu bemerken. Am rechten Unterlide in der Nähe des unteren Thränenpunktes befindet sich auf der äusseren Lidkante eine über hirsekorngrosse, halbkugelige Anschwellung von derber Konsistenz und mit makroskopisch normal erscheinender Hautdecke. Letztere erscheint hier vollkommen kahl, und wird daher die Intumeszenz, welche einem chronisch-entzündlichen Infiltrat zu entsprechen scheint, zur Untersuchung der der Atrophie der Cilienfollikel zugrunde liegenden Verhältnisse abgetragen.

Die anatomische Untersuchung des in Paraffinserien zerlegten Präparates (Präp.-Serie No. XVIII) zeigt nun wider Erwarten eine ausgedehnte und dichte Durchsetzung des Koriums mit Naevuszellnestern (auf die sehr interessanten Pigmentierungsverhältnisse kann hier nicht eingegangen werden); die Infiltration mit den Naevuszellen, welche teils in typischen Säulenreihen, teils — nach der Peripherie zu — in mehr kompakten, unregelmässigen Haufen angeordnet sind, hat im allgemeinen eine der äusseren Form der Geschwulst entsprechend halbkugelige Gestalt und wird nach dem Hypoderm zu durch lockeres Bindegewebe, in

welches einige der vordersten Orbikularisbündel eingelagert sind, begrenzt. Dabei macht sich jedoch ein Unterschied zwischen den in den Randteilen und den in den mehr zentralen Partien gelegenen Geschwulstzellhaufen bemerkbar, insofern als an den erstgenannten Stellen eine durchweg scharfe Begrenzung der einzelnen Zellkomplexe zu konstatieren ist, während im Zentrum an den letzteren eine nach dem subkutanen Bindegewebe zu sich allmählich steigernde Auflockerung zu bemerken ist, wobei die vorher bezw. in den oberen Schichten, polygonal aneinander abgeplatteten Naevuszellen Spindel- bezw. Spinnenzellenform annehmen und sich durch lange Ausläufer miteinander verbinden. — Retikulation des Epithels, vgl. (60). — Da das lockere subkutane Bindegewebe die gleiche Form und Anordnung seiner Elemente aufweist, ist hier im Zentrum die Grenze zwischen dem spezifischen Naevusgewebe und dem ursprünglichen Bindegewebe nicht mehr festzustellen. Von Haarfollikeln befindet sich nur im Zentrum ein einziger bis in das subkutane Gewebe reichender Zilienfollikel mit zwei atrophischen Talgdrüsen und einer cystisch erweiterten Mollschen Drüse. Selbständige Knäueldrüsen werden dagegen durchaus vermisst.

Es handelt sich also hier an einer vorher von einem chronischen Ekzem okkupiert gewesenen Stelle der äusseren Lidkante um einen Naevus von der genau gleichen Beschaffenheit, wie sie den kongenital angelegten Naevi zukommt.

Wenn es nun auch an sich nicht absolut ausgeschlossen erscheint, dass es sich auch hier um einen Naevus maternus handelt, so ist doch dagegen einzuwenden, dass darüber anamnestisch nicht zu eruieren ist; ferner koinzidiert hier der Sitz der Geschwulst mit demjenigen eines seit vielen Jahren bestehenden Ekzems, und ist es seit langem bekannt, dass bei alten Leuten an Stellen, die von dem Ekzem als Lieblingssitze bevorzugt werden, sich typische Naevi vorfinden. Es erscheint daher das Vorliegen eines Naevus maternus wenig wahrscheinlich und weit eher angemessen, die vorliegende Geschwulst mit den sonst als Verruca senilis (Neumann) bezw. als Naevus seborrhoicus (Unna) bezeichneten Gebilden auf dieselbe Stufe zu stellen. Es wäre jedoch zu erwägen, ob man nicht, da hier von einer Seborrhoe nichts nachzuweisen ist, statt des Epitheton „seborrhoicus" das nichts präjudizierende „ekzematosus" vorzieht. Weitere Untersuchungen — besonders mit Berücksichtigung der modernen Theorien über die embryonale Entwicklung des Bindegewebes — werden darüber Aufklärung bringen müssen, ob,

unter welchen Umständen, bezw. aus welchen Ursachen auch postfoetal eine Abscheidung von Naevuszellen stattfindet.

B.

Von maliguen Geschwülsten gelangten 2 Carcinome des Lidrandes (Präp.-Serie XXXIV — Carcinoma basospinocellulare hyalinicum — u. XXXI — Carcinoma basocellulare cysticum —) zur Untersuchung. Dieselbe ergab, dass dem schon makroskopisch festgestellten Ausfall der Cilien an den von den Geschwulstknoten durchsetzten Teilen des Lidrandes dieselben Verhältnisse zugrunde liegen, wie bei den Naevi; also entweder eine einfache Atrophie der Follikel, bedingt durch die Kompression, bezw. das Andrängen der Krebszellnester oder ein vollständiges Aufgehen der epithelialen Follikelelemente in die Krebsgeschwulst, wobei besonders von der Stachelschicht der Trichterregion selbständig ausgehende Epithelzapfen zur Beobachtung gelangen. In dem ersten Fall (XXXIV), in welchem sich über der primären Wucherungszone eine ausgedehnte und dicke, von massenhaften Staphylokokken durchsetzte Ekzemschuppe nachweisen liess, bestand — im Gegensatz zu den Befunden bei dem zweiten Fall — eine nur mässige Proliferation des zwischen die Krebszellstränge bezw. -Knoten eingelagerten Bindegewebes. An diesem letzteren liessen sich in unregelmässiger Dissemination regressive Veränderungen konstatieren: 1. besonders direkt unter der Oberhaut hier und da eine hyaline Degeneration der Bindegewebszellen und der ihnen aufgelagerten Bindegewebsfibrillen; 2. eine Umwandlung in derberes, narbenartiges Bindegewebe, besonders in der Umgebung einiger Follikel in den Randpartien des Tumors. Diesem Verhalten entsprachen mehrfache, schon makroskopisch wahrnehmbare narbige Einziehungen auf der Geschwulstoberfläche. In höchst interessanter Weise liess sich nun, ebenso wie bei dem Trachom, an einem der in derberes Bindegewebe eingebetteten Cilienfollikel die Neubildung eines Haares auf einer im Gebiet der mittleren Balgregion neugebildeten Seitensprosse nachweisen. —

Innerhalb der von Krebsmassen umwucherten Follikel fanden sich — besonders reichlich auf den Schnitten des ersten Falles — bisweilen recht umfangreiche, mehr oder weniger kuglig geformte Massen. Dieselben bestehen in ihrer Peripherie aus typischen, mit Keratingranula versehenen Hornlamellen — die etwa den Hornlamellen des Balgtrichters entsprechen würden — während das Zentrum von einer kompakten Masse hyalin

degenerierter Epithelien — entsprechend den hyalin degenerierten Haarmarkzellen — eingenommen wird. Auf die gleichartige Beschaffenheit mancher als „Hornperlen“ beschriebenen Gebilde hinweisend, möchte Verf. bezüglich der Natur dieser in den ehemaligen Haarfollikeln anzutreffenden hyalinen, von echten Hornlamellen umgebenen Massen sich dahin aussprechen, dass dieselben als infolge der durch die carcinomatöse Wucherung bedingten Änderung der Raum- und Anordnungsverhältnisse der Follikelepithelien „verunglückte Haaranlagen“ anzusehen sind.

IX. Knotenbildung am Cilienschaft.

Bei einer mit altem Narbentrachom behafteten Patientin (Präp. S. LXXXIII) befand sich unter dem Epilationsmaterial eine grössere Anzahl von Cilien, deren Schaft entweder nur je eine oder zwei bis drei — im letzteren Falle in unregelmässigen Abständen aufeinander folgende — knotige Verdickungen aufwies. An den breiter erscheinenden Stellen waren häufig die Schuppen des Haaroberhäutchens (Haarcuticula) aufgeblättert — wie gegen den Strich gebürstet —, ferner war hier der Markraum fast regelmässig verbreitert, entsprechend einer deutlichen Zunahme des Luftgehaltes, an welcher auch die an den Markraum angrenzenden Rindenschichten teilnahmen. An den Stellen des internodulären Intervalls erschien der Haarschaft vollkommen normal; nur falls 2 Knoten fast unmittelbar aufeinander folgten, erschien der dazwischen liegende Abschnitt des Haarschaftes leicht verschmälert.

Es handelt sich hiernach um eine Verbildung des Haarschaftes, welche mit der als „Monilethrix“ (Spindelhaar) bezeichneten Affektion genetisch auf dieselbe Stufe zu stellen ist. Es bestehen zwar hier tiefgreifende Differenzen gegenüber den echten Spindelhaaren:

1. bei den letzteren erscheint der ganze Haarschaft perlschnurartig, während hier nur 2—3 Verdickungen nachzuweisen sind;

2. bei der Monilethrix kommt an den verdickten Stellen das normale Kaliber zum Ausdruck, und stellen die internodulären Strecken die hinsichtlich der Stärke des Haarschaftes pathologisch veränderten Stellen dar.

Wenn trotz dieser Differenzen an einer Identität festgehalten wird, so geschieht es mit Rücksicht auf den Modus des Zustandekommens der als Monilethrix bezeichneten Form des Haarschaftes.

Nach der von Bonnet (62) gegebenen und von Unna (63) acceptierten Erklärung kommt es zu dem regelmässigen Wechsel zwischen verdünnten und normalkalibrigen Abschnitten dadurch, dass in der Gegend des Haaristhmus (unterhalb der Einmündung der Talgdrüsen) durch einen gegen die Norm verstärkten, zirkulären Druck der elastischen Elemente des bindegewebigen Haarbalges zunächst eine Einschnürung des noch relativ weichen Haarschaftes stattfindet; oberhalb — nach dem Balggrunde zu — davon kommt es nun aus demselben Grunde zu einer Aufstauung der Haarmasse, und zwar solange, bis schliesslich der einschnürende Druck von dem Druck des emporwachsenden Haares überwunden wird. Ist das geschehen, so lässt die Spannung innerhalb der zwischen dem Isthmus und der Papille befindlichen Haarmasse nach, und es erfolgt wiederum eine Einschnürung, und wird auf diese Weise ein regelmässiger Wechsel zwischen normalem und reduziertem Kaliber des Haarschaftes herbeigeführt, ohne dass es nötig ist, dieserhalb periodische Schwankungen des Tonus in den umgebenden muskulös-elastischen Elementen des Haarbalges anzunehmen.

Der gleiche Modus scheint nun Verf. auch für die Erklärung der hier in Rede stehenden Veränderungen an den Trachomcilien verwendbar zu sein, mit der Modifikation, dass hier der zirkuläre einschnürende Druck nicht durch die normale, elastische Ringfaserlage, sondern durch schrumpfendes Narbengewebe (cf. oben) in der Umgebung des Follikels ausgeübt wird, und dass dieser abnorme Druck, einigemal überwunden, sich überhaupt nicht wieder herstellt, da es sich nicht um normales, elastisches Gewebe, sondern um starres Narbengewebe handelt, dessen Dehnung sehr bald zu einer dauernden wird, sodass es in der Folge nicht mehr zu erneuten Aufstauungen der Haarmasse und entsprechenden Verdickungen des Haarschaftes kommt; über intrafollikulär bedingte Druckmomente vergl. Abschnitt I, Fig. 14.

Den gleichen Befund von knotigen, in unregelmässigen Abständen verteilten Verdickungen findet man auch in zahlreichen Fällen an Cilien, die bei länger bestehenden Ekzemen des Lidrandes extrahiert sind.

X. Pigmentierungsanomalien.

Der beim Albinismus vorkommende Pigmentmangel sämtlicher Cilien bietet nichts Bemerkenswertes. Fälle von partiellem Albinismus mit poliotischer Beschaffenheit der Haare auf dem

albinotischen Hautbezirk, wie derartige angeborene Affektionen an anderen Körperstellen genau entsprechend dem Ausbreitungsbezirk eines Nerven vorkommen, sind bisher in der Gegend der Augenlider, entsprechend dem Verbreitungsbezirk eines oder beider Äste des Trigeminus noch nicht beobachtet.

Dagegen ist die an den Cilien lokalisierte Poliosis circumscripta acquisita eine seit längerer Zeit bekannte, mehrfach beschriebene Affektion (64). Dieselbe wurde besonders bei der sympathischen Entzündung an dem sympathisierten, in einem Fall gleichzeitig auch an dem sympathisierenden Auge beobachtet. — Dass für ihre Entstehung Nerveneinflüsse anzuschuldigen sind (65), darüber besteht auch zur Zeit kein Zweifel (65), und dürfte diese Form der Poliosis ciliarum mit der sogenannten Alopecia neurotica (66) genetisch auf dieselbe Stufe zu stellen sein, ganz besonders auch deshalb, weil auch bei anderen nervösen Affektionen [Hemiatrophia facialis progressiva, Morbus Basedowii (65)] nicht nur ein Weisswerden, sondern auch ein Dünnerwerden und Ausfallen der Cilien wahrgenommen wird.

Wenn man sich also über den allgemein nervösen Ursprung des Pigmentschwundes in diesen Fällen klar ist, so fehlt es doch bisher an jeder genauen Kenntnis 1. über die speziellen anatomischen Grundlagen des Ergrauens, 2. über die Art und Weise, in der sich der Pigmentschwund vollzieht, 3. innerhalb welcher Zeit das vollständige Weisswerden zustande kommt, insbesondere ob dasselbe auch plötzlich in der ganzen Länge einer vorher normal pigmentierten, ausgewachsenen Cilie auftreten kann.

Bezüglich der Poliosis am sympathisierten Auge spricht O. Schirmer (64) sich dahin aus, dass nach seinem Dafürhalten kein Grund vorläge, hier eine sympathische Störung anzunehmen, dass die Entfärbung vielmehr auf die sympathische Entzündung zu beziehen viel näher liege, da in allen Fällen zugleich sympathische Entzündung bestand.

Immerhin weiss man damit aber doch noch nicht, ob die spezielle Ursache für den Pigmentschwund in entzündlichen Veränderungen oder nur in — wenn auch von dem Auge derselben Seite ausgehenden — nervös bedingten zirkulatorischen Störungen im perifollikulären Bindegewebe bezw. im Gewebe der Haarpapille gegeben ist. —

Die Farbe des Haares ist im allgemeinen bekanntlich von drei variablen Faktoren abhängig: 1. von der Menge des körnigen Pigmentes, 2. von der Menge des diffusen, von den Hornzellen assimilierten Pigmentes, 3. von dem Luftgehalt. Die von der

gelblichen Eigenfarbe der Hornsubstanz herrührende vierte Komponente ist selbstverständlich konstant. Die Wirkung sämtlicher ad 1, 2 und 4 genannten Komponenten auf den definitiven Farbeneffekt kann durch einen reichlichen Luftgehalt wesentlich modifiziert bezw. mehr oder weniger vollständig aufgehoben werden. — Bezüglich der Erklärung des Ergrauens liegt es nun wohl am nächsten, anzunehmen, dass das weisse Haar von vornherein als mehr oder weniger vollständig pigmentfreies entsteht, die Canities sich ganz allmählich in der Weise entwickelt, dass bei den im Haarwechsel aufeinander folgenden Haaren die schon normaler Weise — der Kolbenwurzel und häufig auch dem Wurzelhalse entsprechende — pigmentfreie Strecke sich nach der Spitze zu auf immer grössere Abschnitte ausdehnt und schliesslich ein ganz pigmentfreies Haar gebildet wird. Ohne eine derartige Entstehungsmöglichkeit auszuschliessen, steht einer allgemeinen Annahme derselben jedoch entgegen:

1. der Umstand, dass bei ergrauendem Kopfhaar die Zahl derjenigen Haare, welche an der Spitze noch dunkel, nach der Wurzel zu dagegen gebleicht erscheinen, eine verhältnismässig sehr geringe ist (Unna). — In seltenen Fällen findet man auch Wimpern, die, wie Verf. an zwei von Herrn Geh.-Rat v. Michel gesammelten und gütigst überlassenen Exemplaren feststellen konnte, von der Wurzel an eine verschieden grosse Strecke weit — hier über $^1/_3$ der Länge des Haarschaftes — pigmentfrei sind, während der Rest noch völlig normalen Pigmentgehalt aufweist.

2. Andererseits hat Pincus (67) bei ergrauenden Haaren bisweilen gerade umgekehrt die Spitze entfärbt gefunden. Verf. selbst war es bei einer grossen Zahl von Wimpern und Augenbrauenhaaren des nachstehend beschriebenen Falles vollkommen unmöglich, die Ausgangsstelle des Pigmentschwundes zu ermitteln.

3. Ferner hat Brown-Séquard (zit. nach Unna) an seinen eigenen Haaren konstatiert, dass die weissen Haare zu dieser Färbung in ihrer ganzen Länge in einer einzigen Nacht gelangten.

4. Schliesslich liegt bezüglich des lange angezweifelten Vorkommnisses des plötzlichen Ergrauens im Anschluss an heftige psychische Erregungen eine derartige Zahl einwandsfreier Beobachtungen (so konnte Verf. ein rapides Ergrauen der Kopfhaare innerhalb weniger Wochen bei einer an heftigen Glaukomanfällen leidenden Patientin beobachten) vor, dass die Tatsächlichkeit desselben heute feststeht (vergl. Unna, 68).

Was einer allgemeinen Anerkennung der letzteren hindernd im Wege steht, ist wohl die Vorstellung, dass das so überaus

resistente, im Haarschaft fertig vorliegende Pigment doch nicht mit einem Male spurlos verschwinden kann. Anders, wenn man die Annahme macht, dass derartigen Formen des Ergauens, die auch als vorübergehende und bei Geisteskranken als periodisch intermittierende beobachtet sind, zunächst überhaupt nicht eine Reduktion des Pigmentgehaltes, sondern eine reichliche Zerklüftung und Lückenbildung in Rinden- und Marksubstanz und eine entsprechende Aufnahme von Luftbläschen zugrunde liegt. Zu einer derartigen Auffassung führen besonders die Ergebnisse der Untersuchungen, die von Pohl (Pincus, 69) durch viele Jahre angestellt wurden und diesen Autor zu der Überzeugung brachten, dass starke psychische Erregungen einen Einfluss auf die Form des Haarquerschnittes, den Luftgehalt des Markes und das Vorkommen von Lücken in der Rindensubstanz besitzen. Der Einfluss des Luftgehaltes auf die Färbung ist bereits erörtert. Der im Abschnitt I beschriebene Fall (No. 15, Fig. 27 und 28) liess nun erkennen, wie mit der innerhalb des Markraumes sich vollziehenden hyalinen Degeneration der Markzellen die Bildung einer grossen Zahl von Lücken einhergeht, und zwar teils durch Resorption des verflüssigten Zellinhaltes, teils durch Zusammensintern der Zellmasse zu einem am Volumen erheblich verringerten ovalen hyalinen Gebilde. Es ist nun vielleicht nicht ausgeschlossen, dass unter dem Einfluss gewisser Ernährungsstörungen — die nach allem, was man über die Ursachen der hyalinen Degeneration weiss (cf. oben), primär in einem Ödem bestehen bezw. sich hierin äussern müssten — eine derartige Degeneration und hieraus resultierende Lückenbildung sich in relativ kurzer Zeit vollziehen und damit zum Eindringen zahlreicher Luftbläschen — welche auf dem Wege nach dem Markraum in den sekundär entstandenen Lücken in der Rindensubstanz sich ebenso verfangen wie die Luftbläschen in den Lücken eines ungeschickt in Kanadabalsam montierten Präparates — Veranlassung geben kann.

Bezüglich der weiteren Folgeerscheinungen erscheint es am zweckmässigsten, Unna selbst sprechen zu lassen (68):

„Wiederholte Störungen dieser Art können in kurzer Zeit das gesamte Haar schon grauer erscheinen lassen, als es, seinem Pigmentgehalt nach zu urteilen, erscheinen müsste. Gerade in solchen Fällen stellt sich aber gewöhnlich auch bald ein rasches, echtes Ergrauen mit Pigmentverlust ein, und es macht den Eindruck, als ob dieselben nervösen Einflüsse, welche die vorübergehende Trockenheit bewirken, auch den dauerndenPigment-

verlust begünstigen, so dass auf diese Weise der akut gewonnene Eindruck sich dauernd befestigen kann."

Nach alledem hat man anscheinend damit zu rechnen, dass das Ergrauen in einer Anzahl von Fällen nicht auf dem Wege des u. U. jahrelang dauernden Ersatzes der normal pigmentierten Haare durch solche mit progressiv abnehmendem Pigmentgehalt stattfindet, sondern unter Einhaltung von zwei prinzipiell verschiedenen Phasen (der Luftinfiltration und des reellen Pigmentschwundes) sich in der oben geschilderten Weise vollzieht, mit der Konsequenz, dass das Haar schon in kurzer Zeit in seiner ganzen Ausdehnung das Aussehen eines gebleichten gewinnt.

Es wird damit die Frage nach dem örtlichen Beginn des Weisswerdens zu einer verhältnismässig gegenstandslosen.

Inwieweit der nachstehend beschriebene Fall zur Förderung der Erkenntnis der der neurotischen Poliosis zugrunde liegenden Verhältnisse beitragen kann, muss Verf. dahingestellt sein lassen.

Der 42 Jahre alte Briefträger Hermann A. hat sich in der Militärdienstzeit mit Trachom infiziert; z. Z. besteht beiderseits ein in der Vernarbung begriffenes Trachom mit starker, muldenförmiger Verkrümmung der Tarsi der Oberlider. Die Hornhaut des rechten Auges ist in ihrer oberen Hälfte, besonders entsprechend dem oberen äusseren Quadranten, durch Auflagerung von Narbenbindegewebe pannösen Ursprungs leukomatös getrübt. Irgendwie nennenswerte iridocyklitische Schmerzen, etwa während der in mehreren Schüben erfolgten Ausbreitung des Pannus, haben nach Angabe des Pat. niemals bestanden.

Die Wimpern des rechten Oberlides sind — etwa zur Hälfte unregelmässig untermischt mit normal (dunkelblond) pigmentierten Zilien — in der ganzen Ausdehnung des Oberlides ergraut (weiss). Die Haare des rechten Supercilium zeigen ebenfalls Pigmentschwund; letzterer erscheint jedoch hier mehr zirkumskript in der Gegend des Caput supercilii lokalisiert, und zwar unmittelbar über der Austrittsstelle des R. I, N. V. Innerhalb des ergrauten Bezirkes fehlen hier pigmenthaltige Augenbrauenhaare vollständig. Derselbe hat — an dem Haarboden gemessen — eine Ausdehnung von 10—11 mm in horizontaler, von ca. 6 mm (maximal) in vertikaler Richtung. Nach dem nasalen Ende des Caput supercilii zu ist zu den daselbst befindlichen Augenbrauenhaaren bezüglich der Färbung ein allmählicher Übergang zu konstatieren, indem nach dieser Richtung hin die Zahl der weissen Augenbrauenhaare in allmählicher bezw. gleichmässiger Abtönung abnimmt. Temporalwärts dagegen grenzen die albinotischen Augenbrauenhaare unvermittelt an solche von normaler Färbung. Bart- und Kopfhaar (speziell in der Schläfengegend), ferner die Cilien des rechten Unterlides, schliesslich

Cilium und Supercilium des linken Auges sind vom Pigmentschwund nicht betroffen.

Pat. gibt an, dass das Ergrautsein der Haare an den beschriebenen Stellen plötzlich in den letzten Tagen des Januar i. J. 1900, gelegentlich eines Billardspieles, bemerkt wurde, indem er von seinem Partner aufgefordert wurde, „sich doch die Kreide von dem rechten Auge zu wischen“. 5 Tage vorher hatte Pat. einen langen (5stündigen) Marsch bei heftigem Schneetreiben, mit der rechten Seite gegen den Wind gekehrt, durchgemacht. Unmittelbar nach dem Marsch schwoll nach seiner Angabe die Gegend der rechten Augenbraue, wie des rechten Oberlides stark (wie ein „Geschwür“) an, „als wenn mich eine Biene gestochen hätte“. Die Schwellung blieb einige Tage bestehen und ging ohne jede Behandlung wieder zurück.

Die epilierten weissen Haare zeigen:

1. vollständigen Schwund des diffusen Pigmentes,

2. Schwund des körnigen Pigmentes bei der Mehrzahl der Haare; wo noch Reste desselben nachweisbar sind, findet es sich in der Mitte des Schaftes, während Spitze und Wurzelteil pigmentfrei geworden sind.

3. Die Vermehrung der lufthaltigen Spalten in der Rindensubstanz anlangend, so findet man hierselbst in der Regel nur eine schmale, hohlspindelförmig den Markkanal unmittelbar umgebende Spaltenzone, während die peripheren Rindenschichten vollkommen homogen erscheinen. Die maximale Anschwellung der Spindel entspricht der Stelle des grössten Kalibers des Haarschaftes. Nur in wenigen Fällen ist ein ganz besonders starker Luftgehalt innerhalb der Hornlamellen der Wurzel, wie des benachbarten Wurzelhalses anzutreffen.

Die normal pigmentierten Cilien und Augenbrauenhaare bieten nichts Besonderes.

Inwieweit die hier beschriebenen Veränderungen auf eine starke Kältewirkung, bezw. eine oberflächliche Vereisung mit reaktiver, aus einer Gefässlähmung resultierender Anschoppung der Haut und des Unterbindegewebes bezw. des periostalen Bindegewebes in der Umgebung der Austrittsstelle des ersten Trigeminusastes bezogen werden dürfen, ist bei der hier nur im Einzelfall vorliegenden Beobachtung und dem Fehlen anatomischer Befunde nicht zu entscheiden.

XI. Anomalien der Stellung, Haltung und Richtung der Cilien.

Bezüglich des Ausdruckes „Stellung" sei, um Missverständnissen vorzubeugen, ausdrücklich betont, dass hierunter die Art der Verteilung und Anordnung der Haarfollikel, und zwar der Cilien sowohl, wie der sog. Pseudocilien, auf dem freien Lidrande verstanden sein soll; unter „Haltung" die Erscheinungsform der Cilien, soweit dieselbe von der Steifheit des Schaftes und der Grösse und der Regelmässigkeit des Krümmungradius abhängt. Da die verschiedenen Anomalien genannter Art sehr häufig aus einer Kombination mehrerer Faktoren hervorgehen, ist es zur Präzisierung der einzelnen einfachen Grundformen erforderlich, als erstes Einteilungsprinzip das Verhalten des Lidrandes zugrunde zu legen, und können demgemäss folgende Formen unterschieden werden:

A. bei normaler Stellung des freien Lidrandes:

1. die Distichiasis bezw. Hypertrichosis marginalis.

Es wäre sicher durchaus rationeller, hier, wie Rählmann vorgeschlagen (32), den Ausdruck „Trichiasis" zu gebrauchen. Leider ist derselbe ausschliesslich für Richtungsanomalien mit Beschlag belegt und zur Bezeichnung solcher derart eingebürgert, dass eine begriffliche Umwertung dieses Ausdruckes auf die grössten Schwierigkeiten stossen würde; es ist ferner Fuchs (70) sowohl wie Kuhnt (42) unbedingt beizustimmen, dass der Ausdruck „Distichiasis" eigentlich nur für solche Fälle Verwendung finden sollte, in denen es sich tatsächlich auch nur um zwei regelmässige Reihen — von denen die zweite heterotopisch angelegt ist — von Cilien handelt und nicht, wie es jetzt die Laune des Sprachgebrauches will, auch für diejenigen Fälle, in welchen der ganze Intermarginalteil in absoluter Regellosigkeit mit Follikeln besetzt ist. — Da jedoch die Bezeichnungen Tristichiasis und Polystichiasis u. ä. das Wesen der letztgenannten Fälle nicht treffen, so bleibt es für den Zweck einer umfassenderen Bezeichnung nur übrig, entweder hierfür den Ausdruck „Hypertrichosis marginalis" zu akzeptieren oder das bisher übliche Wort „Distichiasis" nach zwei Richtungen hin, und zwar in einem weiteren, verallgemeinerten und in einem engeren, spezifischen bezw seiner Bildung entsprechenden Sinne zu gebrauchen.

a) Die von Kuhnt (42) beschriebene und mit trefflichen Abbildungen erläuterte sog. Distichiasis congenita vera. Nach den vorliegenden Daten handelt es sich hier um echte, wenn auch dünne Cilien, insofern als die Talgdrüsen zu den mächtig entwickelten Follikeln im Verhältnis von Anhangsgebilden stehen, während bei neugebildeten bezw. bei Lanugohaaren überhaupt das Verhältnis bekanntlich ein umgekehrtes ist (cf. oben). Auch die „Haltung" ist hier in diesem Falle eine der Haltung normaler Cilien entsprechende. Da jedoch das Krümmungszentrum — wohl entsprechend der Einbettung der Follikel in das derbe Tarsalgewebe, dessen Oberflächenkonkavität dem Bulbus zugekehrt ist

— der heterotopisch angelegten Cilien nach einwärts von der inneren Lidfläche gelegen ist, besteht in bezug auf die Bulbusoberfläche eine fehlerhafte „Richtung“ derselben (vgl. 42, Taf. III, Fig. 2).

b) Die Distichiasis (im weiteren Sinne) acquisita = Hypertrichosis marginalis acquisita irregularis:

α. bei dem Trachom (vgl. S. 93);

β. bei dem Ekzem des Lidrandes;

γ. nach abgelaufenen, variolösen Entzündungen (v. Michel [47]).

In diesen Fällen ist in der Tat mit Rählmann von „Pseudocilien“ zu sprechen, da, soweit die eigenen Beobachtungen des Verf. in betracht kommen, es sich stets um echte Lanugohaarfollikel mit mächtig entwickelten, ebenfalls neugebildeten Talgdrüsen handelte. Hier resultiert eine fehlerhafte Richtung aus einer Kombination des Momentes der normalwidrigen Stellung (Verbreitung der Follikel über den ganzen Intermarginalteil) mit dem Moment der fehlerhaften Haltung (abnorme Dünnheit und Weichheit der Pseudocilien).

2. Die Trichiasis essentialis.

a) Cilia incarnata.

Bei einer 21 Jahre alten Patientin (Ida P.) konnte Verf. folgenden Befund erheben:

Auf der äusseren Lidkante des linken Oberlides befand sich entsprechend der Mitte der Wimpernreihe eine kleine, etwa stecknadelkopfgrosse Warze. An der inneren Zirkumferenz der Basis der Warze befand sich ein nach einwärts (hinten) verlagerter Cilienfollikel. Die zugehörige Cilie war nach einwärts über den Intermarginalteil und die innere Lidkante umgeschlagen und daselbst tief in das Lidrandgewebe eingepresst. Fast in der ganzen Breite des Intermarginalraumes hatte nun das an den umgeschlagenen und eingepressten Schaft angrenzende Epithel diesen umwuchert, so dass die Cilie in ihrer fehlerhaften Richtung nunmehr durch eine dieselbe im Bereich des Intermarginalteils überziehende Epithelröhre dauernd festgehalten wurde. Die Aufschlitzung der Röhre der Länge nach gestattete die Aufrichtung einer in jeder Beziehung normalen Cilie bis zu der Stelle ihres der Norm entsprechenden Sitzes.

b) Knickungen der Cilien im Wurzel- oder Halsteil infolge der entzündlichen Erweichung der noch unverhornten Teile des jungen Haares und des gleichzeitig andrängenden Druckes intra- und extrafollikulärer Exsudate (vgl. Abschnitt I).

c) Fehlerhafte Richtung der an normaler Stelle wurzelnden Cilien als Folgezustand ihres Dünner- und Weicherwerdens im Verlauf der zur Atrophie der Follikel führenden Prozesse.

d) Schiefwuchs der Cilien.

α. Bei Verziehung und Verlagerung der Follikel durch narbig schrumpfendes Bindegewebe, bezw. bei seitlicher Verdrängung der Follikel durch Narbenstränge (32, Fig. 15).

β. Bei Anlage eines neuen Haarkeimes innerhalb einer neugebildeten Seitensprosse des Follikels (Trachom, Carcinom, vgl. S. 83 und 103).

B. Bei Entropium des Lidrandes: Trichiasis symptomatica.

a) Bei normaler innerer Lidkante: Trichiasis bei Phthisis bulbi, Mikrophthalmus und Anophthalmus (im letzteren Fall mechanische Reizung der Schleimhaut des Bindehautsackes).

b) Bei Abrundung, Abschliff der inneren Lidkante und Verkrümmung des Lidknorpels: Trichiasis symptomatica bei Trachom.

XII. Hypertrophie der Cilien.

Die Fälle von kongenitaler oder acquirierter Hypertrichosis des freien Lidrandes können immer nur als eine Hypertrophie des Haarbestandes, nicht aber der einzelnen Cilien, angesehen werden. — Wahre Hypertrophien nennenswerten Grades sind an den Cilien, soweit dem Verf. bekannt, bisher nicht beobachtet (auch bei den sog. „Hundemenschen“ nicht). Dagegen ist es bekannt, dass bei Personen mit übermässig starkem Haarwuchs, welcher bei weiblichen Personen dann gelegentlich auch in der Form eines stärkeren Auswachsens der Lanugohaare des Gesichtes, besonders auf der Oberlippe zum Ausdruck kommt, nicht selten auffallend lange Cilien gefunden werden. Denselben fehlt jedoch die entsprechende Verdickung, so dass man hier im Höchstfalle nur von einer einseitigen Hypertrophie sprechen kann. Dass solche langen, aber im Verhältnis zu ihrer Länge dünnen Cilien schon bei geringfügigen Anlässen aus der normalen Front heraus und besonders in der Gegend des äusseren Augenwinkels in den Bindehautsack geraten, ist allgemein bekannt.

XIII. Atrophie der Cilien.

Auf Grund obiger Ausführungen können vier Formen der Atrophie unterschieden werden.

1. Atrophia neurotica, vgl. S. 106.

2. Eine Atrophie als Folgezustand mehr oder weniger akut verlaufender, ev. mit Remissionen und Exazerbationen einhergehender Entzündungen des follikulären und perifollikulären Gewebes mit konsekutiver Degeneration der Elemente des epithelialen und narbiger Verödung des bindegewebigen Follikels (Ekzem, Sycosis staphylogenes, Trichophytia ciliaris).

3. Atrophische Zustände, bedingt durch den Einbruch **chronisch-entzündlich** gewucherter Bindegewebsmassen in die Anhangsgebilde der Follikel und durch die Umwandlung des normalen retikulären (lymphoiden) perifollikulären Bindegewebes in derbes, fibrilläres Narbengewebe (Tuberkulose, Trachom).

4. Atrophie infolge einer Geschwulstentartung des Lidrandes, im besonderen des Wimperbodens (einfache Atrophie oder carcinomatös-degenerative Atrophie).

Inwieweit der bei verschiedenen Allgemeinerkrankungen beobachtete Ausfall der Cilien — als Teilerscheinung eines mehr oder weniger allgemeinen Haarausfalles — neurotischen Ursprungs ist oder auf in der Gegend der Haarwurzeln lokalisierten Entzündungsprozessen beruht, ist zur Zeit noch nicht festgestellt. — v. Michel (71) weist darauf hin, dass, falls die bedingende Ursache keine tiefere Vernarbung herbeiführt, die Cilien wiederkehren.

XIV. Tierische Parasiten.

1. Pediculi capitis.

Über das Vorkommen von Kopfläusen an den Wimpern und Augenbrauen liegen in der Literatur bisher nur 2 Mitteilungen vor (72).

Von grösserem praktischen Interesse sind die Beziehungen zwischen der Pediculosis capitis und dem Ekzem des Lidrandes, ohne dass an letzterer Stelle die Parasiten selbst anzutreffen sind.

Diesbezüglich ist hervorzuheben, dass — entgegen der vielfach herrschenden Ansicht — nach Unna (43) die Kopfläuse nur eine harmlose Komplikation des krustösen Ekzems bilden. „Sie nisten sich gewöhnlich dann am Hinterkopfe ein, wenn wegen der Krustenbildung daselbst die Haare nicht gut gekämmt werden und sich zu einem schützenden Gehäuse für sie verfilzen.

Sie erzeugen weder ein Ekzem, noch eine vesiculöse Krankheit eigener Art, analog der Krätze, und sondern nicht einmal eine reizende, juckende Substanz ab."

Hieraus dürfte, da an der Tatsache eines Abhängigkeitsverhältnisses zwischen der Pediculosis capitis und dem Ekzem des Lidrandes nicht zu zweifeln ist (73), zu entnehmen sein, dass es sich bei der Entstehung der letzteren Affektion nicht um die Wirkung der Übertragung von Exkrementen, bezw. Sekreten der Kopfläuse, sondern nur darum handeln kann, dass mit den bei dem Kratzen verunreinigten Händen pathogene Mikroorganismen, spez. Ekzemerreger auf Lid- und Gesichtshaut verschleppt werden.

Diese Schlussfolgerung verliert, sofern nnr die Behauptung von der Unschädlichkeit der Se- und Exkrete der Pediculi auch tatsächlich zutreffend ist, nichts an Gültigkeit, selbst wenn die Pediculosis nicht immer erst sekundär hinzutritt.

Wie häufig eine Übertragung der P. auf Kinder seitens der Amme oder des sonstigen Pflegepersonals und dementsprechend eine primäre Pediculosis capitis nachzuweisen ist, ist allgemein bekannt. Ebenso, dass sich, besonders dank den heutigen modernen Frisuren, die Haare auch ohne Ekzem verfilzen können.

Dass sich alsdann lediglich als Folge des durch das Reiben und Kratzen gesetzten Reizzustandes der behaarten Kopfhaut und der hierdurch begünstigten reichlicheren Ansiedlung und Vermehrung der auf der Kopfhaut vorhandenen oder auf dieselbe übertragenen Mikroorganismen daselbst ein echtes Ekzem entwickeln kann und die Mikroorganismen von hier aus auf andere Körperteile, spez. die Lidränder übertragen werden können, bedarf keiner weiteren Erörterung, und steht nur noch die Frage zur Diskussion, ob und in welchem Grade die Gesichtshaut an dem durch das Scheuern und Kratzen bedingten Turgor (bezw. Anschoppung) der behaarten Kopfhaut infolge reflektorischer, irradiierender Einflüsse teilnimmt und somit durch die Pediculosis capitis prädisponierende Momente für die Entstehung von Ekzemen an den Lidrändern geschaffen werden.

2. Phthirius inguinalis.

Seit den ältesten Zeiten bekannt ist die Phthiriasis der Cilien und Supercilien. Heutzutage ist dieselbe als eine immerhin seltene Affektion zu bezeichnen, indem Hirschberg (74) unter 40 000 Patienten nur 4 Fälle beobachtet hat.

Krämer (72) weist auf den diagnostisch sehr zu beachtenden Umstand hin, dass scheinbar gerade Kinder das Privilegium haben, mit Phthirius an den Cilien und Supercilien besiedelt zu werden.

In einer Anzahl von Fällen fanden sich die Phthirii nur an den Wimpern und Augenbrauen, in anderen gleichzeitig auch an den Pubes oder in universeller Verbreitung.

Das Jucken, welches die Filzläuse hervorrufen, ist nicht so heftig, wie das durch die Kleiderläuse verursachte, aber „es besteht, entsprechend der mehr sesshaften Lebensweise der Parasiten, kontinuierlicher auf derselben Stelle. Daher zeigt sich das konsekutive Ekzem auch mehr auf den Prädilektionssitz der Filzläuse beschränkt.“ [Lesser, (75).]

Der Hauptsache nach dürfte das Ekzem als durch das Reiben und Kratzen mit sekundärer Infektion der Hornschichten bedingt anzusehen sein. Wie die Entstehung der „Maculae caeruleae“ beweist (Duquet), ist jedoch zu berücksichtigen, dass bei besonders disponierten Personen auch die Wirkung gewisser, im Körper der Schmarotzer vorhandener oder von ihnen ausgeschiedener Giftstoffe in betracht kommt. Ob die letzteren allerdings ausser den charakteristischen Flecken auch ekzemartige Hautentzündungen und speziell am Auge die hier bei der Phthiriasis der Cilien beobachteten ekzematösen Erkrankungen der Haut der Lidränder und selbst der Conjunktiva (Lidbindehaut) hervorrufen können, ist durchaus noch nicht klargestellt. Bisweilen werden die Phthirii an den Cilien symptom- und beschwerdelos vertragen.

3. Bezüglich des Demodex folliculorum sei auf Kapitel VII, S. 85ff., bezüglich der sonstigen entomologischen Raritäten [besonders verschiedener Sarcoptes-(Acarus)Arten — Acarus Viellisii, Acarus „Arador“ —] an und in den Follikeln des Lidrandes auf die Abhandlung von Krämer (74) verwiesen.

Literatur zu Abschnitt I.

1. Unna, Hautkrankheiten in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. 14.
2. Rosenfeld, Verhandl. d. Kongresses für innere Medizin zu Berlin. Wiesbaden. 1897.
3. Kraus, Bibliotheka medica, Heft 3, 1897, u. Kraus u. Chvostek. Wien. klin. Wochenschr. 1891.
4. Joseph, M., Über Schweiss- und Talgdrüsen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1891.

5. Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien. 1897.
6. Huntington, G. S. A., Contribution to the Myology of Lemur brunneus. Anat. Anz. Bd. 13. No. 8/9. 1897.
7. Nussbaum, M., Vergleichend anatomische Beiträge zur Kenntnis der Augenmuskeln. Anatom. Anzeiger. Jahrg. 8. No. 6 u. 7. 1892.
8. Klodt, Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 41. 1892.
9. Corning, H. K., Über die vergleichende Anatomie der Augenmuskulatur. Morphol. Jahrbuch. Bd. 29. Heft 1. 1900.
10. Rabl, H., Histologie der Haut. In Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. Wien. 1901.
11. Mähly, E., Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Cilien. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 17. Beilageheft. 1879.
12. v. Michel, Krankheiten der Lider. In Graefe-Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde. 1. Aufl. Bd. 4. S. 414. 1876.
13. Reinke, Untersuchungen über die Horngebilde der Säugetierhaut. Arch. f. mikrosk. Anatomie. 1887. Bd. 30.
14. Alfieri, Sulla distribuzione delle fibre elastiche nei bordi palpebrale. Annal. di Ottalmologia. An. 27. S. 312—316.
15. Winselmann, Ist die durch Geschwürsbildung am Lidrand charakterisierte Form der Blepharitis als Ekzem aufzufassen? Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 40. Jahrg. Bd. 2. 1902.
16. Unna, P., Pathologie und Therapie des Ekzems. Wien. 1903.
17. v. Michel, Klinischer Leitfaden der Augenheilkunde. 3. Aufl. S. 114.
18. Hodara, Menahem, Histologische Untersuchungen über die Wirkung des Chrysarobins. Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1900.
19. Leber, Th., Die Entstehung der Entzündung. Leipzig. 1891.
20. Ehrmann, Sycosis, Folliculitis und Perifolliculitis, Dermatitis papillaris capillitii, Ecthyma. In Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.
21. Stöhr, Ph., Lehrbuch der Histologie. 9. Aufl. 1901.
22. Unna, Die parasitäre Natur des Ekzems. Arbeiten aus Unna's Dermatologicum. 1899—1902. S. 26.
23. Axenfeld, Über die Sekretion der Tränendrüse. Versammlungsbericht der Heidelberger ophthalmolog. Gesellschaft. 1900.
24. Bumm, Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen. 2. Aufl. Wiesbaden. 1887.
25. Tommasoli, Flora dermatologica. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. 9. 1889.
26. Abelsdorff u. Neumann, Über postoperative Konjunktivitis mit bakterio logischem Befunde. Festschrift f. Schweigger. Wiesbaden. 1900.
27. v. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. S. 134. 1890.
28. Schwanter-Trachsler, Ein Beitrag zur Ekzemfrage durch Depigmentieren der ekzematös erkrankten Haare und Darstellen der darauf befindlichen Mikroorganismen, sowie der durch sie verursachten Läsionen der Haare. Monatshefte für prakt. Dermatologie. Heft 6. 1903.
29. Gallenga, Del nepo fra blefarite cigliare e la cherato-conjunctivite eczematosa. Annali di Ottalmologia. Bd. 16. 1887.
30. Donders, Untersuchungen über die Entwicklung und den Wechsel der Cilien.
31. Schiess-Gemuseus, Zur patholog. Anatomie der Cilien. Virchow's Archiv. Bd. 27. 1863.
32. Stilling, Zur Nosologie der Blepharitis ciliaris. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. Bd. 7. 1869.
33. Stilling, Über Konjunktivalkatarrh und Blepharitis ciliaris. Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. Bd. 11. 1891.
34. Reynold, Blepharitis marginalis. The Ophthal. Rec. 235 u. New-York med. Journ. S. 1013. 1901.

35. Brandt, Bakterien des Lidrandes und des Konjunktivalsackes, Beeinflussung durch Salben und Verbände. Inaug.-Dissertation. Würzburg. 1901.
36. Herzog, H., Über einen neuen Lidmuskel. Anatomisch. Anzeiger. 1904.
37. Waldeyer, Unters. über die Histogenese der Horngebilde, insbes. der Haare und Federn. Festschrift für Henle. 1882.
38. Derselbe, Atlas der menschlichen und tierischen Haare, sowie der ähnlichen Fasergebilde. 1884.
39. Stöhr, Ph., Über Haarwulst etc. Anatom. Hefte v. Merkel u. Bonnet. 1903.
40. Unna, P., Histolog. Atlas zur Pathologie der Haut. Heft 1. 1897.
41. v. Michel, Über Pemphigus der Bindehaut. Zeitschr. f. Augenheilk. III. 1900. S. 478.

Literatur zu Abschnitt II.

1. Bockhart, Über die Ätiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sycosis, Monatsschrift f. praktische Dermatol. 1887. S. 450.
2. Ziegler, E., Lehrbuch d. spez.-path. Anatomie. 1892. S. 427.
3. Hüter-Lossen, Allg. Chirurgie. 1888. S. 118.
4. Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894. S. 348.
5. Orth, J., Pathol.-anatom. Diagnostik. 1900. S. 73.
6. Axenfeld, Acne necrotica der Augenlider. Bericht ü. d. 31. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1904. S. 278.
7. Unna, Histopathol. d. Hautkrankh. 1894. S. 428.
8. Derselbe, Histologischer Atlas zur Path. d. Haut. 1897. Heft 1.
9. Derselbe, Histopath. d. Hautk. 1894. S. 374.
10. Mibelli, Trichophytia blepharociliaris. Monatsschr. f. prakt. Dermat. 1894.
10a. Gailleton, Trichophytie des cils. Journal des maladies cut. et syph. Bd. II. pag. 51. 1890.
11. Sabouraud, Les trichophyties humaines. Paris 1894.
11a. Rosenbach, Über die tieferen eiternden Schimmelpilzerkrankungen der Haut und deren Ursache. Wiesbaden. 1894.
12. Birch-Hirschfeld u. Hausmann, Drei Fälle von Konjunktivaltuberkulose. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 634 u. 731.
12a. Herzog, im Art. „Sehorgan", Encyklopädie d. mikroskop. Technik. 1903.
13. Unna, Plasmazellen, in Encyklopädie der mikroskop. Technik. 1903. S. 1116.
14. Pappenheim, Encyklopäd. d. mikroskop. Technik. S. 1118 u. 1119.
15. Ribbert, H., Lehrbuch d. pathol. Histologie. 1901. S. 91 (Fig. 87).
16. Rählmann, E., Über trachomatöse Erkrankung des Lidrandes u. Lidknorpels. Bericht ü. d. 31. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1902.
17. Derselbe, Über die Erkrankung des Tarsus und des Lidrandes b. Trachom. Archiv f. Augenheilk. Bd. XLVI, Heft 3. 1903. S. 263—286.
18. Sämisch, Krankheiten d. Konjunktiva. In Graefe-Sämisch' Hdb. d. ges. Augenheilk. 1876.
19. von Michel, Lehrbuch d. Augenheilkunde. VI. Aufl. 1890. S. 207.
20. Rählmann, E., Die path. Anatomie der Konj. follicul. v. Graefes Archiv. Bd. XXIX.
20a. Derselbe, Über Trachom. v. Graefes Archiv. Bd. XXXI. 1885.
21. Junius, Sammelreferat über Trachom. Zeitschr. f. Augenheilkd. Bd. I.
21a. Derselbe, D. path. Anatomie d. Konj. granulos. Nach neuen Untersuchungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VIII. S. 77. 1902.
22. Pick, L., Z. Histologie d. Trachom. v. Graefes Archiv. Bd. XLIV. 1897.
23. Addario, Anatom. u. bakteriol. Untersuchungen über d. Trachom. Archiv f. Augenheilk. Bd. XLI, 1. 1900.
24. Greeff, R., D. pathol. Anatomie d. Auges. 1902.

25. Leber, Ein Fall von trachomatöser Neubildung im Innern d. Auges. v. Graefes Archiv. Bd. XIX, 2. 1873.
25a. Derselbe, Über die Pathologie d. Trachoms. Ber. d. 25. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1896.
26. Sattler, Ber. d. Heidlberg. ophth. Ges. 1881 u. 1882.
27. von Michel, D. Mikroorganismus d. sog. ägypt. Augenentzdg. Archiv f. Augenheilkd. 1886.
28. Rabl, H., Histologie d. normalen Haut d. Menschen, in Mračeks Handbuch d. Hautkrankh. 1901. S. 78.
29. Kastalsky, K., Moskauer Kongressbericht. Hyaline Kugeln b. Trachom. S. 113. 1888.
30. Peters, Beiträge zur pathol. Histologie d. Konjunktiva. Moskauer Kongressbericht. S. 115. 1898.
31. Burchardt, Über die Ursache und die Behandlung d. Körnerkrankh. d. menschl. Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1897. S. 33.
32. Rählmann, E., Primäre Haarneubildung auf d. intermarginalen Hautfläche des Augenlides als die gewöhnl. Ursache der Trichiasis. v. Graefes Archiv. Bd. XXXVII. 2. S. 66—91.
33. von Michel, Krankheiten der Lider. In Graefe-Sämisch' Handbuch d. ges. Augenheilk. I. Auflage. Bd. VI. S. 394.
34. Majocchi, L'Acaro dei follicoli (Demodex follicul.) nelle Glandoli Meibomiani dell' Uomo. Atti dell' Academia medica di Roma. Anno V. Fasc. 1. 187.9
35. Rählmann, E., Blepharitis acarica. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. XXXVII. 'Febr. 1899.
36. Stieda, L., Über das Vorkommen des Haarbalgparasiten (Demodex follicul.) an den Augenlidern. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli 1890.
37. Rählmann, E., Blepharit. acarica. Deutsche med. Wochenschr. No. 50 u. 51. 1898.
38. Joerss, Deutsche med. Wochenschr. 1899.
39. Hunsche, Das Vorkommen d. Demodex follicul. am Augenlide und seine Beziehungen z. Liderkrankung. Münch. med. Wochenschr. S. 1563. 1900.
40. Gromakowski, Ein Beitrag zur Bakteriol. follikulärer Erkrankungen der Bindehaut. Archiv f. Augenheilk. Bd. XI. 1900. S. 197.
41. Müller, L., Die Ätiologie d. Trachom. v. Graefes Archiv. Bd. LVII. 1. H. 1903.
42. Kuhnt, H., Über Distichiasis (congenita) vera. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. 1899. S. 46.
43. Unna, Pathologie u. Therapie d. Ekzems. 1903.
44. von Michel, Lehrbuch d. Augenheilk. II. Aufl. 1890. S. 206.
45. Fuchs, E., Lehrbuch der Augenheilk. II. Aufl. 1891. S. 513.
46. Schweigger-Seydel, Entwicklung der Cilien. Virchows Archiv. Bd. XXXVII. 1866.
47. von Michel, Lehrbuch d. Augenheilk. II. Aufl. 1890. S. 139.
48. Ziegler, E., Lehrbuch d. spez. path. Anat. VII. Aufl. 1892. S. 461.
49. Unna, Histopathologie d. Hautkrankh. 1894. S. 1182.
50. Voerner, H., Zur Anatomie der Verruca senilis. Lassars Zeitschrift f. Dermatol. 1903.
51. Unna, Naevi- u. Naevocarcinome. Berl. klin. Wochenschr. 1892.
52. Leber, Th., Bericht über d. 27. Vers. d. Heidelberg. ophth. Versamml. 1898
53. Pindikowski, Über den Naevus pigment. cysticus der Bindehaut. Archiv f. Augenheilk. Bd. XLII. S. 296. 1901.
54. Ribbert, H., Lehrbuch d. pathol. Histologie. 1901. S. 140.
55. Unna, Histopathologie der Hautkrankh. 1894. S. 787.

56. Herzog, H., Über die Entwicklung d. Binnenmuskulatur d. Auges. Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1902.
57. Ballaban, Th., Cornu cutaneum palpebr. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXII. Jg. April 1898.
58. Mitvalsky, S., Ein Beitrag zur Kenntnis der Hauthörner der Augenadnexe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1894.
59. Natanson, A., Über den Bau des Cornu cutaneum. Wratsch No. 43 u. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1900.
60. Beck u. Krompecher, Die feinere Architektur d. primären Hautcarcinome. 1903.
61. Unna, Histopathol. d. Hautkr. 1894. S. 1162. Zeile 10 v. oben ab.
62. Bonnet, Haarspiralen u. Haarspindeln. Morphol. Jahrbuch. Bd. II. p. 220. S. 885.
63. Unna, Histopathol. d. Hautkrankh. 1894. S. 1060.
64. Schirmer, O., Sympathische Ophthalmie. v. Graefe-Sämisch. II. Aufl. 1900. S. 24.
65. von Michel, Lehrbuch d. Augenheilk. II. Aufl. 1890. S. 140.
66. Unna, Alopecia neurotica. Histopatholog. d. Hautkrankh. 1894. S. 1054.
67. Pincus, Über Canities senilis u. praematura. Virch. Arch. Bd. 45. S. 111.
68. Unna, Histopath. d. Hautkrankh. 1894. S. 1062.
69. Pohl (Pincus), zit. n. Rabl, H., Histol. d. normal. Haut d. Menschen. In Mračeks Handbuch d. Hautkrankh. 1901. S. 57.
70. Fuchs, E., Lehrbuch d. Augenheilk. VII. Aufl. 1898. p. 584.
71. von Michel, Lehrbuch d. Augenheilk. II. Aufl. 1890. S. 140.
72. Krämer, Die tierischen Schmarotzer d. Auges. In Graefe-Sämisch' Handbuch d. Augenhlk. II. Aufl. X. B. S. 12. 1899.
73. von Michel, Klinischer Leitfaden d. Augenhlk. III. Aufl. S. 114. 1903.
74. Hirschberg, S., Blepharitis durch Phthiriasis a. d. Cilien. Berl. klin. Wochenschr. No. 1. S. 8. 1882.
75. Lesser, Lehrbuch d. Haut- u. Geschlechtskrankh. V. Aufl. 1889. S. 307.
76. Axenfeld, Th., Spezielle Bakteriologie des Auges, in Kolle und Wassermann. Handb. d. pathogenen Mikroorganismen. Bd. III. S. 502. 1903.
77. Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Zieglers Beiträg. V. Suppl. Jena. 1902. Derselbe, Über entzündliche Bindegewebsneubildung bei der weissen Ratte etc. Zieglers Beiträge. Bd. XXXV. 1903.
78. Schlesinger, Über Plasmazellen und Lymphocyten. Virchows Archiv. Bd. 169. 1902.
79. Unna, Histol. Atlas z. Path. d. Haut. H. 6/7. 1903.
80. Ehrmann, Funktionsanomalien d. Talgdrüsen. Mračeks Handbuch d. Hautkrankh. 1903.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—V.

Fig. 1. Sagittaler Vertikalschnitt, entsprechend der Mitte des Oberlides von Lemur macaco (Mohrenmaki). Sublimat, Hartnack; Oc. 2, Obj. 3a a) Lidrandmuskel (quergestreift) mit vertikaler Anordnung des Faserverlaufes, Muscul. ciliaris Riolani fehlend (Rudiment bei f); b) Knopfcilie; c) mittlere Balgregion (Wulst); d) Trichterregion mit Talgdrüsenmündung und Ampulle: e) quergetroffener M. orbicularis oculi (M. palpebralis); g) lakunäre Erweiterung des Ausführungsganges einer Meibom'schen Drüse; h) acinotubuläre Drüse.

Fig. 2. Längsschnitt durch Haarwurzel und Follikel. Formol, Hartnack; Oc. 3, Obj. 8. a) Kappenförmig abgeflachte Haarpapille; b) bindegewebiger Follikel; c) Haufen ungeordneter Epithelzellen über der Papille; d) Kolbenwurzel; e) Verbindungsstrang zu den Epithelien des Follikel-

grundes; f) innere Wurzelscheide; g) Stachelschicht (äussere Wurzelscheide der mittleren Balgregion.

Fig. 3. Sagittaler Vertikalschnitt durch den Lidkantenteil (Affe). Hartnack; Oc. 2, Obj. 5. a) Trichtermündung; b) Zeiss'sche Drüse; c) Moll-sche Drüse; d) Wertheim'scher Haarstengel; e) abgeflachte Papille; f) elastisches Gewebe des bindegewebigen Follikels; g) elastisches Gewebe der Lidkante, nach vorne zu sich mit dem perifollikulären elastischen Gewebe verbindend und über die vorderste Cilienreihe sich nicht fortsetzend; h) Trichterregion.

Fig. 4. Längsschnitt durch epilierte Cilie (8 μ). Alcohol. abs., Färbung nach Pick-Jacobsohn (Methylenblau-Karbolfuchsin). Hartn. Oc. 4, Syst. 5. a) Rest der inneren Wurzelscheide; b) Ampulle; c) Hornschicht der Trichterregion; d) Schichten des bindegewebigen Follikels, sich zwischen Trichter- und Beetregion einfalzend (bei h); e) Kolbenwurzel; f) Beetkolben; g) Eiterkokken.

Fig. 5. Epilierte Cilie, Längsschnitt 7 μ. Alcohol. absol. a) Kokken (Morokokken) in der Hornschicht des Trichters; b) Spongiose und beginnende Nekrose in der Stachelschicht des Trichters; c) Nekrose der Stachelschicht am Grunde des Trichters; d) Spongiose der Beetregion.

Fig. 6. Epilierte Cilie, Längsschnitt 9 μ. Alkohol. a) Eitrige Einschmelzung der Stachelschicht des Trichters an dem Übergang zu einem benachbarten Follikel; c) geringe leukocytoseröse Exsudation in der Stachelschicht, entsprechend der Gegend der Trichtermündung; b) Exsudat der Follikulitis externa; d) Beetkolben; e) ursprünglicher Sitz der Kolbenwurzel.

Fig. 7. Epilierte Cilie, Längsschnitt 6 μ. Alkohol. Hartn. Oc. 2 Obj. 3a. a) Knopfwurzel auf dem Übergang zur Kolbenwurzel; b) innere Wurzelscheide; c) Stachelschicht (äussere Wurzelscheide) der mittleren Balgregion; d) Matrixzellen der inneren Wurzelscheide.

Fig. 8. Epiliertes Augenbrauenhaar. Alkoholfixation. a) Parakeratotische Hornschicht in der Umgebung der Trichtermündung; b) Abszess in den aufgefaserten parakeratotischen Hornschichtlamellen des Trichters (Kokkenrasen hier nicht mitgezeichnet); c) Spongiose, leukocytoseröse Exsudation, massenhafte Ansiedlung von Eiterkokken in der Stachelschicht des Trichters und der angrenzenden Oberhaut; d) geschrumpfter Beetkolben mit überall stark tingiblen Kernen seiner zelligen Elemente.

Fig. 9. Epilierte Cilie. Längsschnitt 8 μ. Alkohol. a) Innere Wurzelscheide; b) Stachelschicht der mittleren Balgregion; c) bindegewebiger Follikel; d) circumskripte Akanthose und Spongiose der Stachelschicht; e) circumskripte Aufquellung bezw. Auflockerung der Schichten des bindegewebigen Follikels — an einer der Affektion bei d korrespondierenden Stelle — mit schlechter Färbbarkeit bezw. Kernschwund der zelligen Elemente; keine Leukocytenimmigration.

Fig. 10. Epilierte Cilie, Längsschnitt 7 μ. Alkohol. a) Glashaut; b) eitrige Einschmelzung des unteren Balgabschnittes; c u. c_1) Perforation der Glashaut in der Beetregion.

Fig. 11. Epilierte Cilie, Längsschnitt 8 μ. Alkohol. a) Stachelschicht (äussere Wurzelscheide); b) innere Wurzelscheide; e) Cuticula der inneren Wurzelscheide; c) Exsudat innerhalb der Lamellen der inneren Wurzelscheide; d) zusammengeschobene, gefaltete, äussere Lamelle der inneren Wurzelscheide; f) Einknickungsstelle zwischen fester und erweichter junger Hornsubstanz des Haares; g) aufgerichtete (artefiziell bei der Epilation) Schüppchen der Haarcuticula.

Fig. 12. Epilierte Vibrisse, Längsschnitt 7 μ. Alkohol. a) Impetiginös zerfallene Stachelschicht des Haartrichters; b) Diplokokken zwischen Schuppenhäutchen und Haarrindenschicht; c) hornige Umwandlung der Stachelzellen der Beetregion; d) Gegend der Ampulle.

Fig. 13. Ausgefallenes Kopfhaar, Längsschnitt 10 μ. Alkohol. a) Mit Mikrokokken ausgefüllte Cysten in der Hornschicht der Trichterregion; b) Mikrokokken in den Spalten zwischen den — durch hornige Umwandlung der Epithelien der Beetregion entstandenen — Hornlamellen der Beetregion; c) Gegend des Haartrichterkanals (peripher-tangentialer Schnitt); e) ursprünglicher Sitz der Kolbenhaarwurzel; d) Hornlamellen der Beetregion.

Fig. 14. Epilierte Cilie, Längsschnitt 7 μ. a) Beetkolben; b) parakeratotische Hornschicht der Oberhaut (Kerne nicht mitgezeichnet); c) Ampulle; d) seitlich ausstrahlende Hornfasern.

Fig. 15. Epilierte Cilie, Längsschnitt 8 μ. a) Knickungsstelle, primär wie bei dem Präparat auf Fig. 11 entstanden.

Fig. 16. Epilierte Cilie, Längsschnitt 8 μ. a) Knickungsstelle.

Fig. 17. Epilierte Cilie, Längsschnitt 8 μ. a) Knickungsstelle und Verklebung.

Fig. 18. Epilierte Cilie, nicht zerlegt, in Xylol aufgehellt und in Canadabalsam konserviert.

Fig. 19. Epilierte Cilie, Längsschnitt 7 μ. a) Kokken in der Hornschicht des Trichters; b) Beetkolben; c) Glashaut und innerste Lage des bindegewebigen Follikels; d) eitrige (eingedickte) Einschmelzung des gesamten unteren Follikelabschnittes. Eitrige Exsudation vom Follikelgrunde her die Glashaut abhebend.

Fig. 20. Epilierte Cilie, Längsschnitt 8 μ. Alkohol. a) Glashaut und bindegewebiger Follikel; b) impetiginös zerfallene Stachelschicht des Cilientrichters; c) beginnende Einfalzung des bindegewebigen Follikels an der Grenze zwischen Trichter- und Beetregion; d) Exsudat der Folliculitis externa.

Fig. 21. a) Leukocytoseröse Exsudation mit Spongiose (Impetigo) im unteren Abschnitt des epithelialen Follikels (peripher-tangentialer Längsschnitt durch eine epilierte Cilie); b) Spiesse in der Beetregion.

Fig. 22. Längsschnitt durch 2 epilierte Cilien 7 μ. a) Kokken an der Trichtermündung und in der Hornschicht des Trichterkanals; b) Exsudat (Eiterzellen, abgestossene Follikelzellen, Kokken) der Folliculitis externa.

Fig. 23. Epilierte Cilie, Längsschnitt 9 μ. a) Randimpetigo der Trichterregion (Spongiose, leukocytoseröse Exsudation, keine Mikroorganismen); b) Ampulle; c) innere Wurzelscheide.

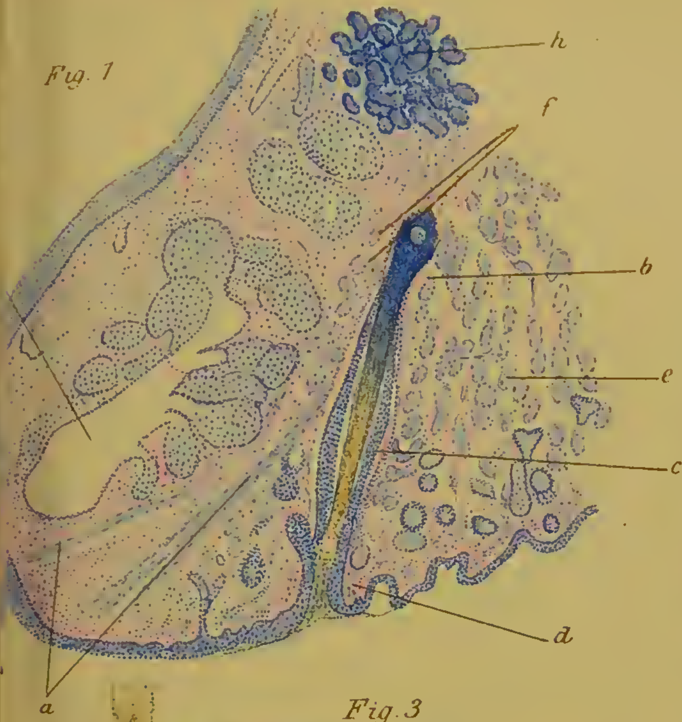
Fig. 24. Epilierte Cilie, Längsschnitt 9 μ. a) Kolbenwurzel; b) geschrumpfter Beetkolben; c) Ampulle; d) Hornschicht der Trichterregion; e) Impetigo der Stachelschicht des Trichters; f) Kokken in der Hornschicht des Trichters; g) umgeschlagene Horn-Lamelle der Oberhaut.

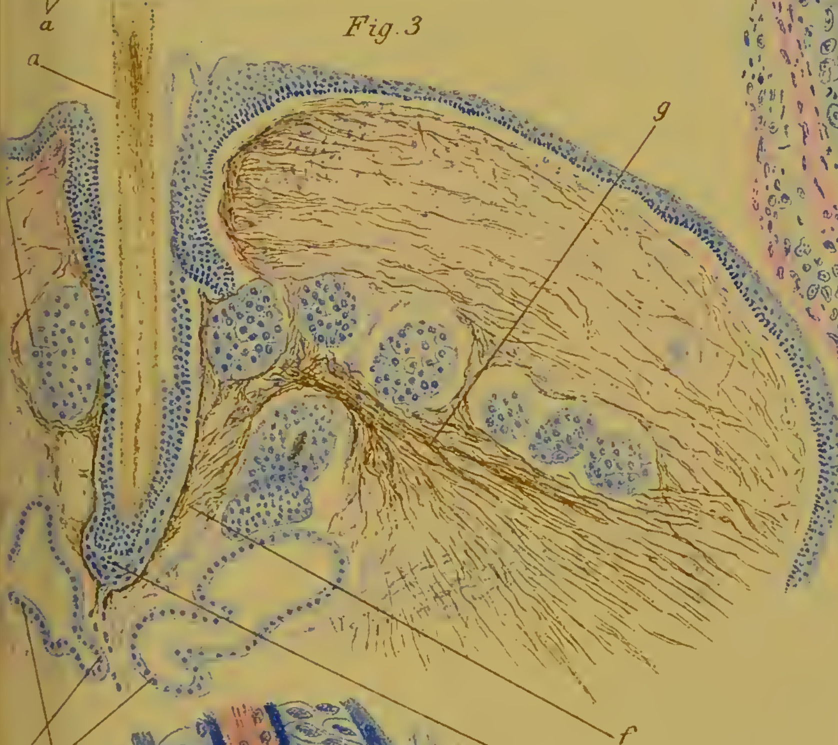
Fig. 25. Ausstrichpräparat von dem im inneren Augenwinkel bezw. unter den Krusten angesammelten Sekret. Eiterzellen und nach Gram färbbare Diplokokken (s. Text).

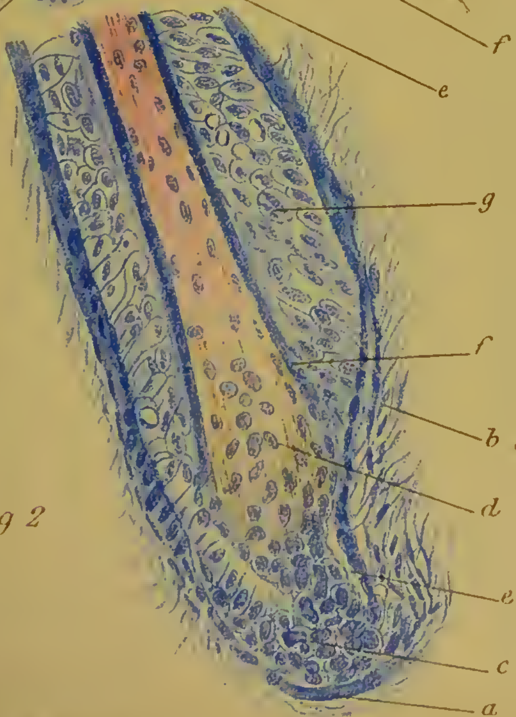
Fig. 26. Epilierte Cilie, Längsschnitt 7 μ. a) Impetiginös zerfallene Stachelschicht des Trichters und der angrenzenden Oberhaut; b) basale Spongiose; c) Exsudat der Folliculitis externa (Epithelien, neutrophile Leukocyten, Diplokokken wie auf Fig. 25).

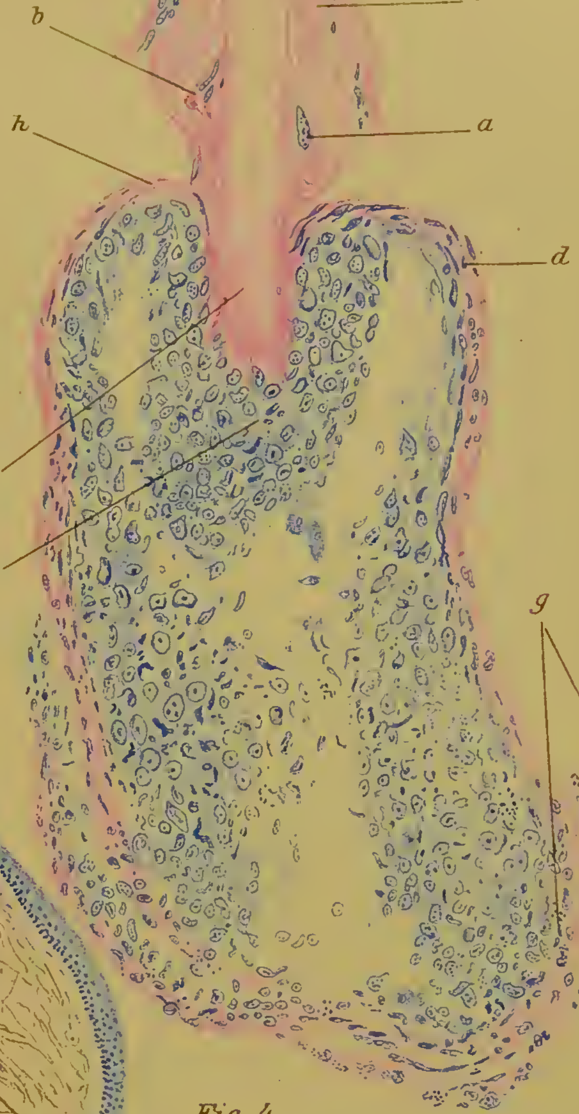
Fig. 27. Epiliertes Augenbrauenhaar bei Psoriasis, Längsschnitt 7 μ. a) Beginnende hyaline Degeneration der Markraumepithelien; b) saure Kerne.

Fig. 28. Epiliertes Augenbrauenhaar bei Psoriasis, Längsschnitt 7 μ. a) Abgeschlossene hyaline Degeneration des Protoplasma der Markraumepithelien — z. T. saure Kerne einschliessend —, mit den als „Molluscumkörperchen“ bezeichneten Gebilden identisch.


Fig. 1
h
f
b
e
c
d
a


Fig. 3
a
g
f
e
i
c


g
f
b
d
Fig 2
e
c
a


c
b
a
h
d
e
f
g
Fig. 4.


b
a
c
d
Fig. 5

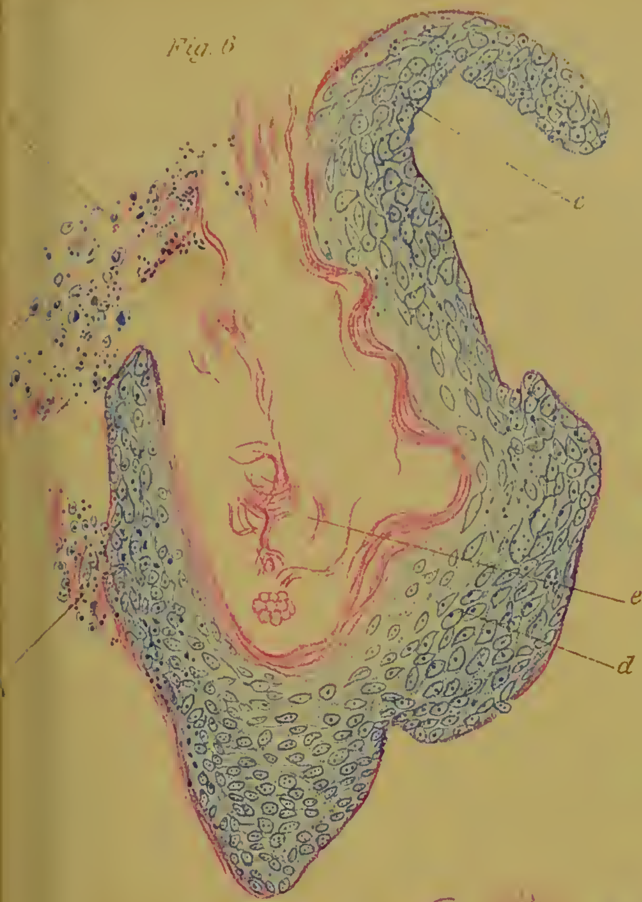


Fig. 6
c
e
d

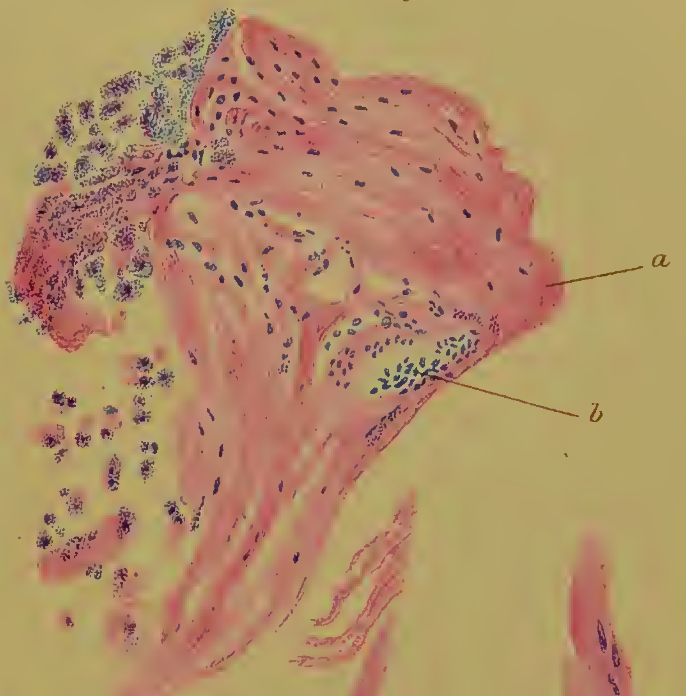
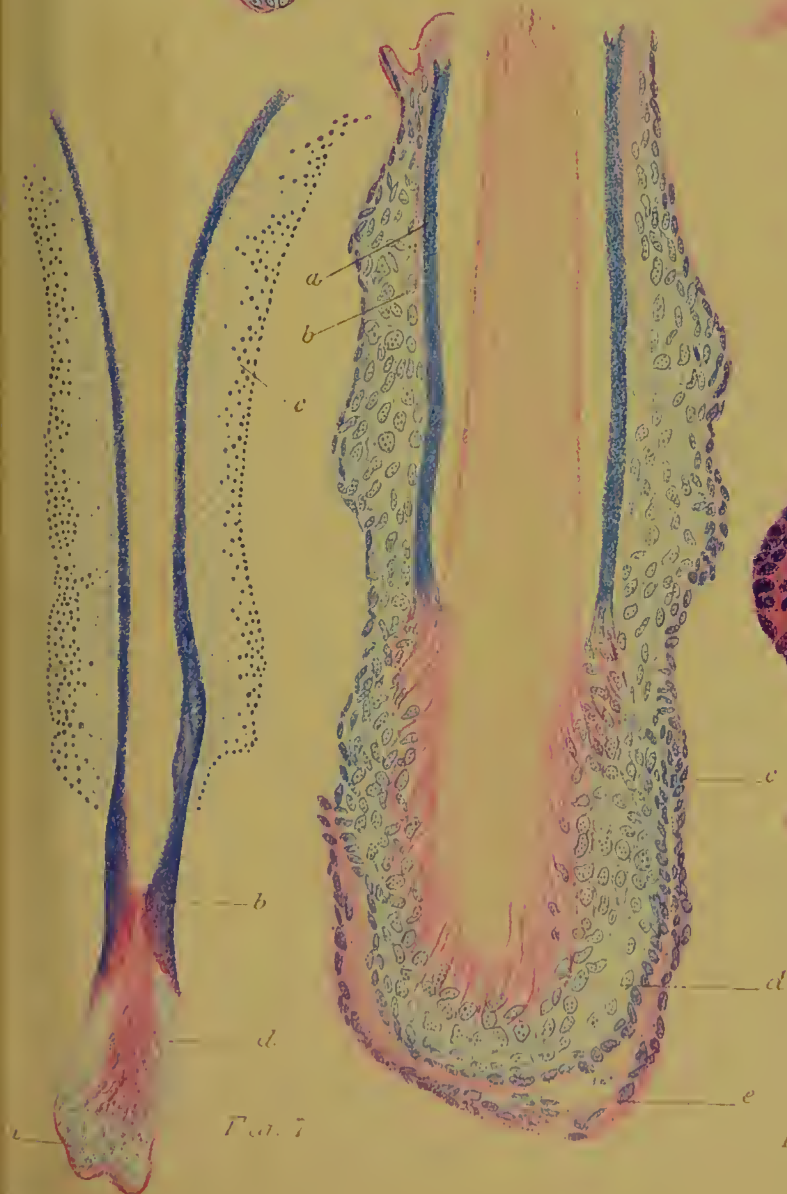


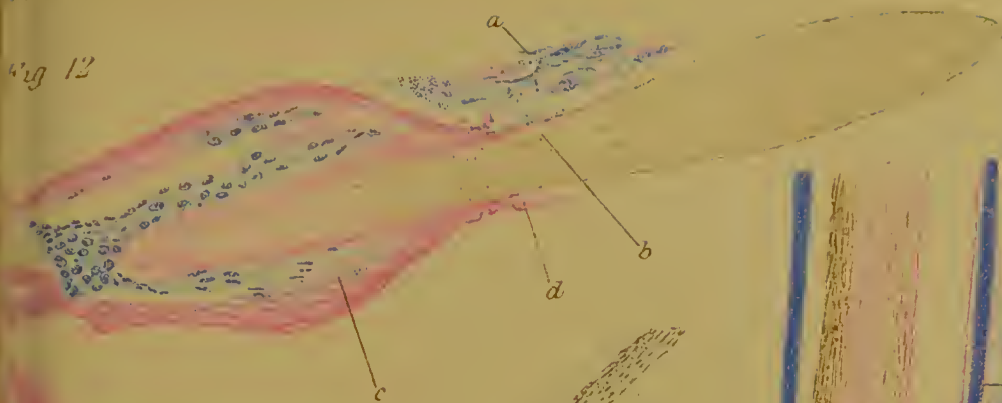
Fig. 8.
a
b



a
b
c
b
d
c
d
e
Fig. 7



c
Fig. 9


Fig. 12
a
b
d
c

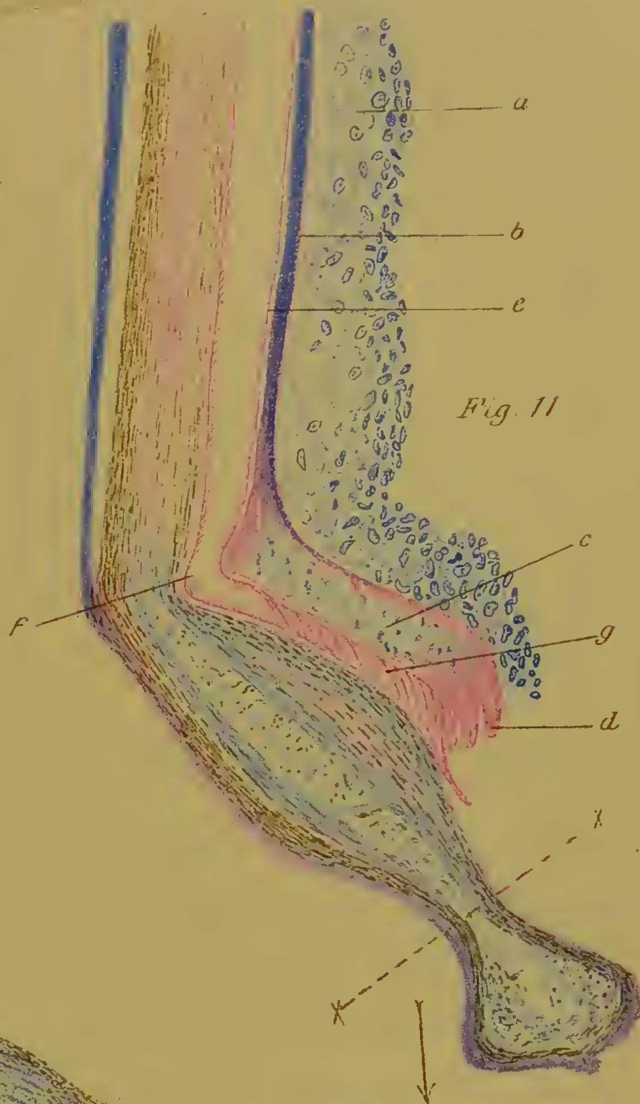
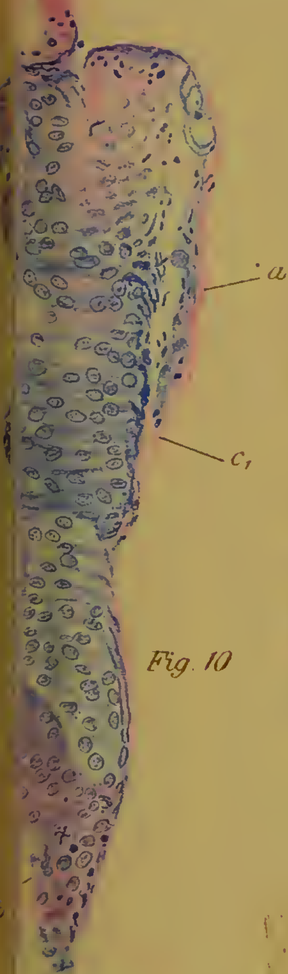
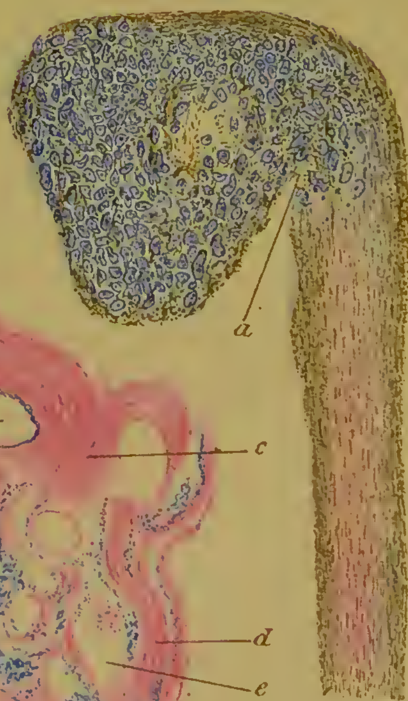
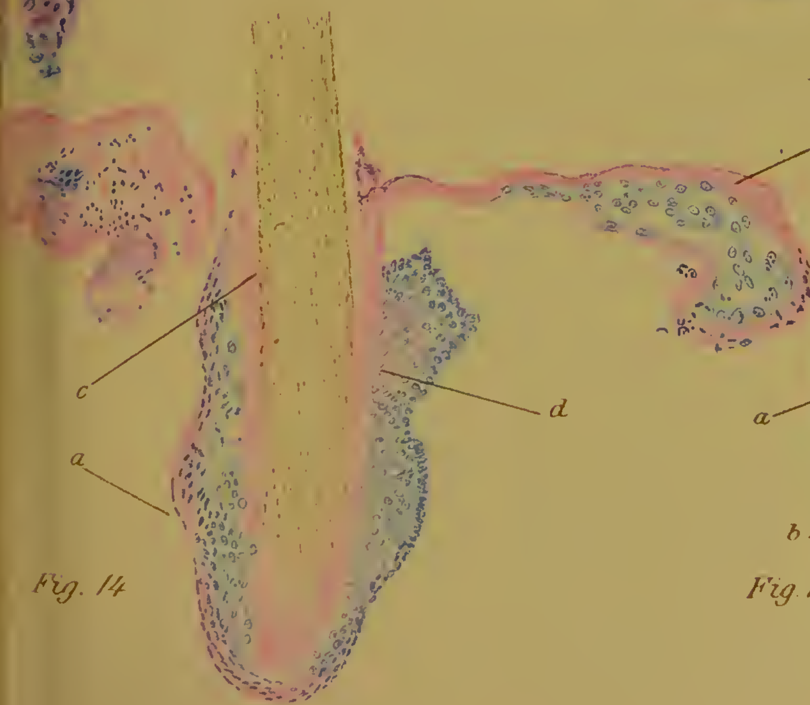

a
b
e
Fig. 11
c
f
g
d


Fig. 15
a


a
c_1
Fig. 10


Fig. 16
a


b
c
d
a
Fig. 14

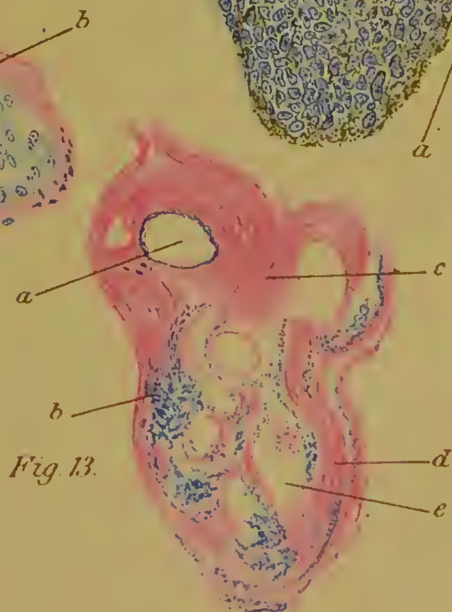

a
c
b
d
e
Fig. 13.



Fig. 17.



Fig. 18

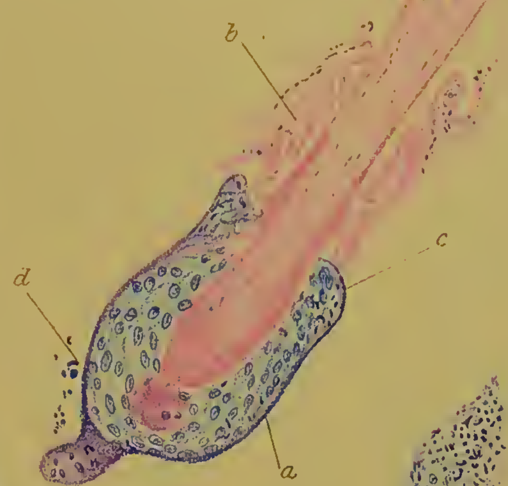
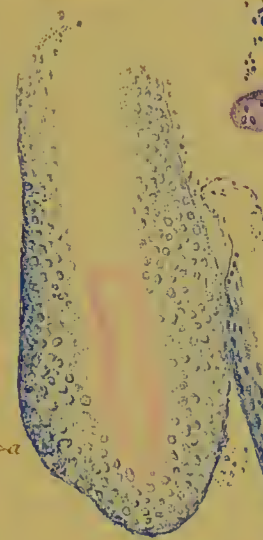


Fig 20.



ig. 19



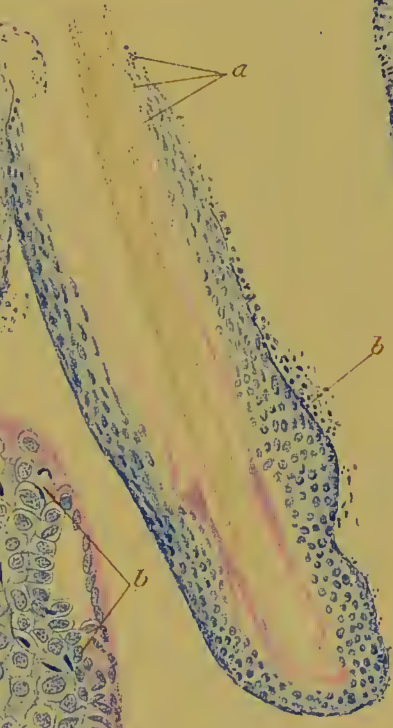


Fig. 22.

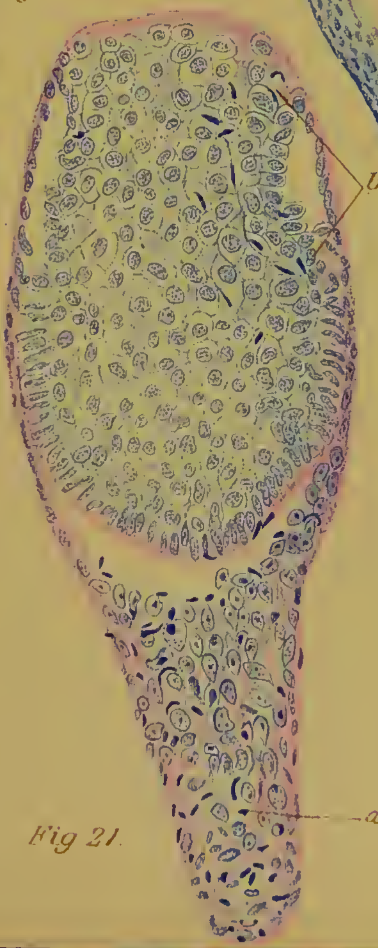


Fig 21.



Fig. 23.

rzog.

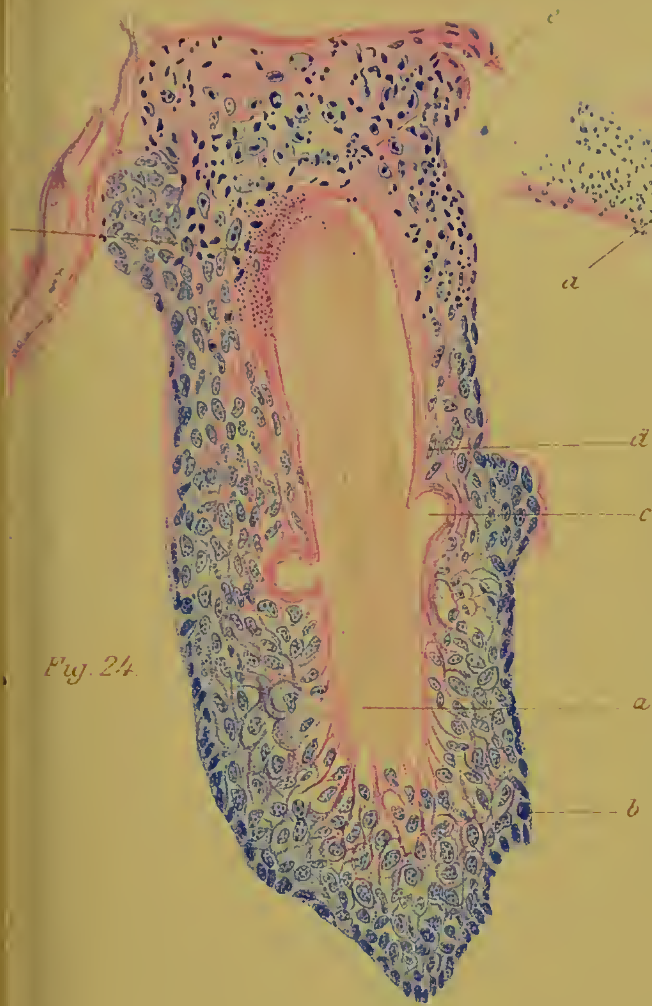


Fig. 24.

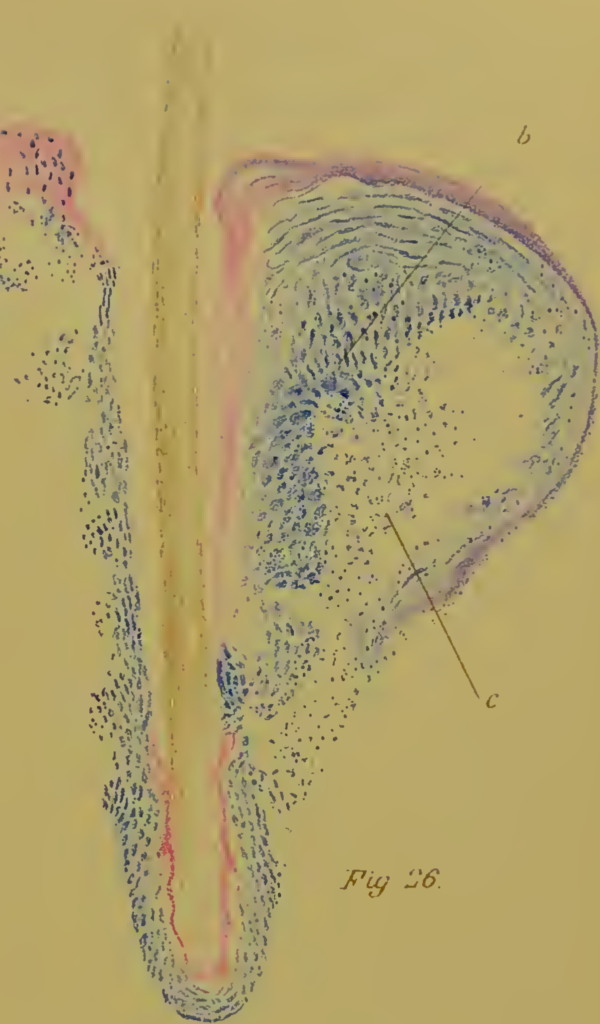


Fig. 26.


Fig. 25.

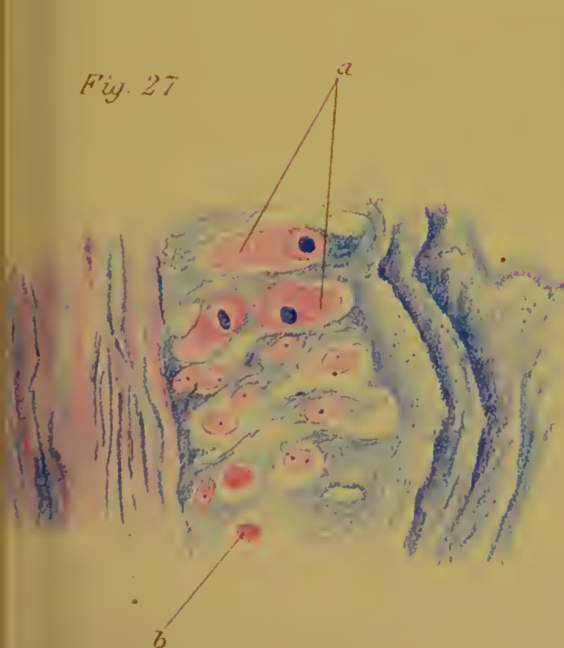


Fig. 27.

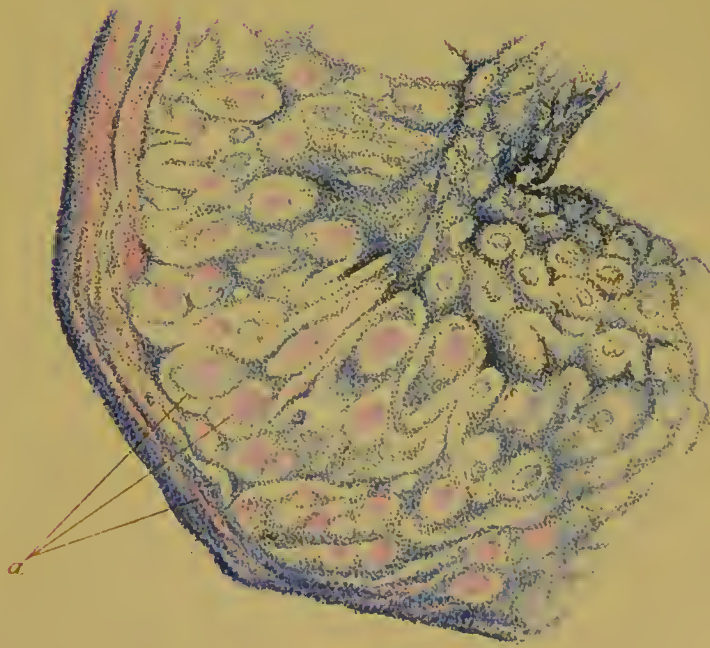


Fig. 28.